

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1970

N°

496

THESE
pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

TESSON Emmanuel, Marie, René, Loïc

Né le 16 février 1943

à Rocquancourt - 14 (Calvados)

Externe des hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

19

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA CONSOMMATION D'OXYGENE
DU DEFICIT ET DE LA DETTE D'OXYGENE
AU COURS DE L'EXERCICE MUSCULAIRE CHEZ LE CARDIAQUE

Président : M. BOUVRAIN Y., Professeur.

(DIPLOMA) (1914)

10-11-1967

• SUBMITTER: 2017-01-17 14:14:46

ANNEE 1970

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

TESSON Emmanuel, Marie, René, Loïc

Né le 16 février 1943

à Rocquancourt - 14 (Calvados)

Externe des hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

19

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA CONSOMMATION D'OXYGENE
DU DEFICIT ET DE LA DETTE D'OXYGENE
AU COURS DE L'EXERCICE MUSCULAIRE CHEZ LE CARDIAQUE

Président : M. BOUVRAIN Y., Professeur.



A MES PARENTS

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

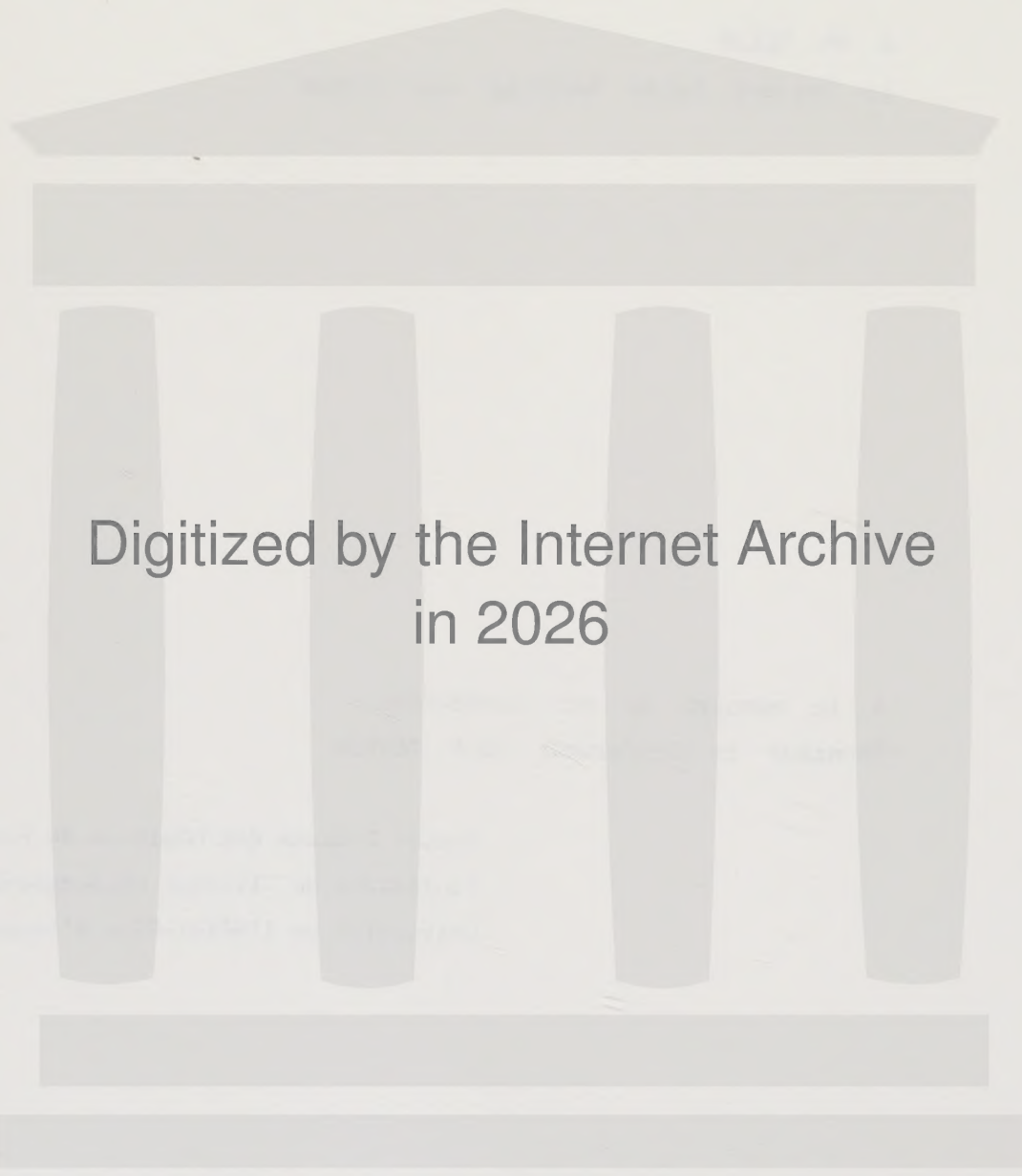
A MA SOEUR

Le Docteur Agnès SAUVALLÉ née TESSON

A la mémoire de mon Grand-Père

Monsieur le Professeur René TESSON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'Angers



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543732_0024

A Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

qui a bien voulu cautionner
ce travail de son autorité.

Nous tenons à lui exprimer ici
notre gratitude et
notre respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.P. MARTINEAUD

Il a eu la bienveillance de nous
admettre dans son laboratoire.

Il nous a suggéré l'idée de
ce travail et nous a guidé
dans sa réalisation.

En témoignage de notre reconnaissance
et de notre respectueuse amitié.

A tous les collaborateurs du Laboratoire

d'Explorations Fonctionnelles Respiratoires
de l'Hôpital Lariboisière, en particulier
aux Docteurs DOR, MENIER, ROUDY,
dont l'aide quotidienne nous a permis
de mener à bien ce travail.

A nos Maitres d'Externat

Monsieur le Professeur GOSSET

Monsieur le Professeur BOUSSER

Monsieur le Professeur KOURILSKY

Monsieur le Professeur RAMBERT

Monsieur le Professeur CORNET

Monsieur le Professeur DI MATTEO

Monsieur le Professeur BOUVRAIN

Monsieur le docteur ... NOUAILLE

Monsieur le Professeur LENEGRE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA CONSOMMATION D'OXYGENE
DU DEFICIT ET DE LA DETTE D'OXYGENE
AU COURS DE L'EXERCICE MUSCULAIRE CHEZ LE CARDIAQUE.

PLAN

I. - INTRODUCTION

II. - LES DIFFERENTES GRANDEURS ETUDIEES

III. - METHODE D'ETUDE - PROTOCOLE DE L'EXPERIMENTATION

A. Matériel nécessaire et technique.

B. Déroulement d'une expérience.

IV. - ETUDE CLINIQUE - RESUME DES OBSERVATIONS

A. 23 malades divisés en 2 groupes :

- Groupe 1 : comprenant 12 malades qui ont fait
un exercice de 13 watts.

- Groupe 2 : comprenant 11 malades qui ont fait
un exercice de 26 watts.

B. 9 sujets témoins

ayant chacun effectué 2 puissances - 13 watts

- 26 watts

V. - RESULTATS

VI. - DISCUSSION

VII. - CONCLUSIONS

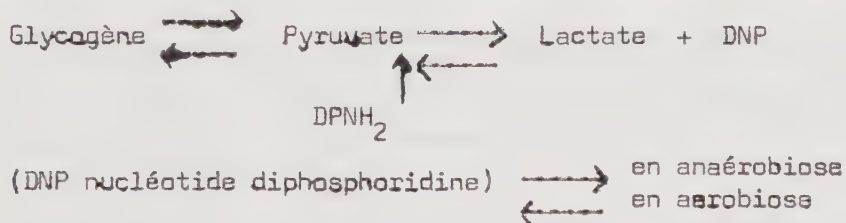
I. - INTRODUCTION.

La consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) au cours d'un exercice musculaire chez le sujet sain a fait l'objet de nombreux travaux depuis ceux de MARGARIA en 1933 (33) jusqu'aux travaux plus récents d'ÅSTRAND P.O. de 1952 à 1967 (1 à 18). Cette étude est actuellement bien connue.

Au début de l'exercice musculaire le $\dot{V}O_2$ augmente de manière progressive pour atteindre un "steady-state" au bout de 2 minutes chez le sujet normal. Lors de cette phase d'adaptation le sujet travaille partiellement dans des conditions d'anaérobiose ; en effet ,

- une partie de l'énergie dépensée en anaérobiose au cours de l'exercice musculaire provient de la décomposition des produits phosphorés à haute énergie potentielle (ATP, phosphocréatine).

- l'autre partie est liée au métabolisme de l'acide lactique . Cet acide lactique est fourni en anaérobiose à partir de l'acide pyruvique :



Dans le même temps la $\dot{V}O_2$ augmente graduellement jusqu'au moment où elle parvient à satisfaire les besoins du muscle. A cette période d'adaptation du travail correspond une dette d'oxygène, dénommée actuellement déficit d'oxygène.

Ce déficit d'oxygène persiste lors du "steady-state", et sera remboursé ultérieurement une fois l'exercice musculaire terminé. Cette surconsommation d' O_2 lors de la phase de récupération est appelée dette d'oxygène.

Suivant la puissance de l'exercice musculaire, une nouvelle dette d' O_2 peut être contractée pendant la phase de "steady-state".

Déjà en 1933 MARGARIA, EDWARDS et DILL (33) avaient pensé que la dette d'O₂ était égale au déficit initial. Or plus récemment, ASMUSSEN, CHRISTENSEN et HOGBERG (cités par -21-) ont bien montré que la dette d'O₂ de la phase de récupération est toujours plus grande que le déficit de la phase d'adaptation, même chez les sujets normaux, avec une capacité fonctionnelle du coeur normale et ceci pour les raisons suivantes : la production initiale d'énergie dans la phase d'adaptation est due aux processus anaérobies et l'efficacité du travail dans ces conditions est plus faible de moitié que l'efficacité du travail dans les conditions aérobies.

C'est pourquoi le rapport déficit d'O₂/dette d'O₂ n'est pas égal à l'unité comme l'admettent d'autres auteurs, mais il est toujours plus petit que 1. Et même certains auteurs CHRISTENSEN et HOGBERG (cités par -21-) ont trouvé que chez un coureur bien entraîné le déficit calculé représentait la moitié de la dette d'O₂, donc un rapport de 0,5 qu'ils considèrent comme normal.

Nous savons que $\dot{V}_{O_2}$ est fonction du débit cardiaque ; suivant la formule de Fick :

$$\dot{V}_{O_2} = \dot{Q} (Ca_{O_2} - Cv_{O_2})$$

Lorsque le sang est oxygéné, la réserve d'oxygène destinée aux tissus est déterminée par le débit cardiaque et par la quantité d'oxygène extraite du sang par unité de volume (différence artério-veineuse en oxygène).

Or la $\dot{V}_{O_2}$ est mesurée à la bouche, mais ce qui est important c'est la consommation d'oxygène au niveau des muscles, lors de l'exercice musculaire. Le sang et la circulation doivent assurer à la fois le transport d'O₂ et de métabolites énergétiques vers les muscles actifs. L'exercice musculaire accroît de façon très importante les quantités à transporter et pour satisfaire les besoins de l'homéostasie l'organisme à recours à :

- 1 - une meilleure utilisation de la capacité de transport du sang.
- 2 - une répartition préférentielle du débit sanguin vers les organes actifs.

3 - une augmentation globale du débit disponible. Au début de l'exercice musculaire, il existe une étape circulatoire obligatoire assurant le transport de l'oxygène, prélevé dans l'atmosphère jusqu'au niveau des tissus musculaires. Cette étape circulatoire explique partiellement le déficit d' O_2 de la phase d'adaptation.

Au cours de la décompensation des cardiopathies, le débit cardiaque de repos est plus bas que chez le sujet sain. Lors de l'exercice musculaire, le cardiaque ne peut augmenter son débit autant que le sujet normal, et l'augmentation de la fourniture d'oxygène entre le début de l'exercice et la période de régime stationnaire doit être plus lente. Il est donc logique de penser que le déficit d' O_2 est plus élevé. Et ceci a été étudié par ENESCO, TACOU, BABEI, FRIEDMAN (21) lors d'un exercice submaximal, de même que la dette d' O_2 . Ces auteurs ont fait cette étude chez 20 sujets normaux non entraînés lors d'un travail de 30, 60, 90 watts durant 10 minutes. Les valeurs trouvées pour le rapport déficit d' O_2 / dette d' O_2 ont varié entre 0,85-1, ce qui a conduit ces auteurs à considérer comme pathologiques les valeurs inférieures à 0,85. Ces mêmes auteurs ont fait une étude similaire chez 57 malades ayant une cardiopathie et ont trouvé un rapport déficit : dette d' O_2 diminué dans 80 % des cas.

Toutefois bien des inconnues persistent.

Quelles valeurs doit-on considérer comme normales ? De quelle manière le cardiaque s'adapte à l'exercice suivant le degré de tolérance de sa cardiopathie, ou suivant la puissance considérée ?

C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'étudier l'influence de l'exercice musculaire sur la consommation d'oxygène chez le cardiaque dont le débit cardiaque est diminué, et sa possibilité d'adaptation à l'exercice. On a donc étudié déficit d' O_2 , dette d' O_2 , rapport déficit/dette d' O_2 , et recherché une corrélation entre ces différentes grandeurs et le degré de tolérance de la cardiopathie donnée par les signes cliniques, radiologiques, électriques et hémodynamiques.

Tel est le but du travail présenté ici.

Au cours d'un exercice musculaire submaximal, on a étudié :

- la $\dot{V}_{O_2}$

celle-ci étant calculée d'après la formule classique :

$$\dot{V}_{O_2} = \dot{V}_E \left[(1 - F_{EO_2} - F_{ECO_2}) 0,2647 - F_{EO_2} \right]$$

$\dot{V}_E$ étant le volume expiré, exprimé en STPD.

F_{EO_2} la fraction partielle d' O_2 dans l'air expiré.

F_{ECO_2} la fraction partielle de CO_2 dans l'air expiré.

$\dot{V}_{O_2}$ se trouve exprimé en STPD.

- le déficit d' O_2 représente la différence entre la consommation théorique d' O_2 (déterminée à la phase stationnaire de l'exercice) et la consommation réelle ($\dot{V}_{O_2}$) pendant les 5 premières minutes de l'exercice musculaire.

- la dette d' O_2 est la surconsommation d' O_2 déterminée pendant la période de récupération en faisant la différence entre la consommation réelle et la consommation de repos.

- le coût de la dette d' O_2 (différence : dette - déficit)

- le rapport déficit/dette d' O_2

- le quotient respiratoire

$$R = \frac{\dot{V}_{CO_2} \text{ STPD}}{\dot{V}_{O_2} \text{ STPD}}$$

$\dot{V}_{CO_2}$ étant la production de gaz carbonique calculé d'après la formule :

$$\dot{V}_{CO_2} = \dot{V}_E F_{ECO_2}$$

- l'Equivalent ventilatoire :

$$Eq = \frac{\dot{V}_E \text{ BTPS (l/mn)}}{\dot{V}_{O_2} \text{ STPD (l/mn)}}$$

- la fréquence cardiaque

Ces valeurs seront comparées à celles qui ont été mesurées au repos pendant la période précédant l'exercice.

III. - METHODE D'ETUDE - PROTOCOLE DE L'EXPERIMENTATION.

A. Matériel nécessaire et technique :

- Pour réaliser l'exercice musculaire, nous avons utilisé la bicyclette ergométrique de FLEISCH, le malade pédalant en position couchée. La durée de l'exercice musculaire a été fixée à 10 minutes. Le rythme de pédalage adopté a été de 40 tours par minute. Quant à la puissance de l'exercice musculaire, nous avons été obligé compte-tenu du degré de tolérance de la cardiopathie et de l'essoufflement de diviser les 23 malades en 2 groupes :

- . le 1er groupe comprenant 12 malades exerçant une puissance de 13 watts ;
- . le 2ème groupe comprenant 11 malades effectuant un exercice de 26 watts.

- Le sujet en position allongée est muni d'un pince-nez convenablement ajusté.

- D'autre part, le sujet respire dans une chambre à soupape par l'intermédiaire d'une pièce buccale. Celle-ci est reliée par un tuyau de caoutchouc de 80 cm de long et de 2,5 cm de diamètre à un système de 2 robinets.

Ces 2 robinets fonctionnent de manière alternative et synchrone, l'un étant fermé, l'autre ouvert.

- A ces 2 robinets sont fixés 2 sacs de DOUGLAS. Le malade inspire librement, par l'intermédiaire de la pièce buccale, l'air ambiant et la totalité de l'air expiré est recueilli dans les ballons.

- 23 ballons sont utilisés lors de chaque expérience, les dimensions de ces ballons sont variables : 20, 30 ou 50 litres.

- un ECG est branché en permanence, permettant d'obtenir au repos, lors de l'exercice musculaire, et de la récupération la fréquence cardiaque.

- une fois l'exercice terminé, il convient de déterminer pour chaque ballon ayant recueilli l'air expiré :

- la fraction partielle de CO_2
- la fraction partielle de O_2
- et le volume d'air contenu.

Et pour le faire nous disposons :

- d'un analyseur de CO_2
- d'un analyseur d' O_2
- et d'un compteur à gaz.

- L'analyseur de CO_2 est un analyseur de type MAIHAK SCHLUMBERGER.

L'analyseur de CO_2 est relié à une pompe permettant le passage du gaz du ballon à l'analyseur. Le débit de la pompe est réglé pour que l'aiguille de l'analyseur atteigne une valeur stable. On a tenu compte du volume prélevé aux fins d'analyse dans le calcul de $\dot{V}_E$.

- L'analyseur d' O_2 est un analyseur paramagnétique de type BECKMAN.

Il est relié, comme l'analyseur de CO_2 à une pompe.

- Etalonnage des analyseurs d' O_2 et de CO_2 .

L'étalonnage des appareils de mesure est fait avant et après chaque expérience au moyen de 2 bouteilles de gaz étalon.

- Enfin une fois l'analyse des gaz faite, reste à connaître le volume des différents ballons à l'aide d'un compteur à gaz étalonné. Le volume total de chaque ballon est déterminé comme nous l'avons vu en additionnant le volume recueilli au compteur à gaz, au volume prélevé par les analyseurs.

- Un ECG branché en D_1 permet de connaître la fréquence cardiaque.

- Un thermomètre relève la température de la pièce et un baromètre à mesure précise la pression atmosphérique le jour de l'expérience. Le $\dot{V}_E$ est exprimé en BTPS, $\dot{V}_{\text{O}_2}$ et $\dot{V}_{\text{CO}_2}$ exprimé en STPD.

B. Déroulement d'une expérience.

La mesure de la $\dot{V}_{\text{O}_2}$ et $\dot{V}_{\text{CO}_2}$ se fait donc en circuit ouvert, sur bicyclette ergométrique au cours d'un exercice musculaire submaximal. Le Protocole expérimental est identique pour chaque sujet,

- 1° - les ballons sont soigneusement vidés ;
- 2° - Etalonnage des analyseurs
 - étalonnage de l'analyseur de CO_2
 - étalonnage de l'analyseur d' O_2 .

A la fin de l'expérience, on a toujours retrouvé des chiffres très voisins pour les 2 points de repère initiaux.

3° - Le malade est allongé sur la table, et mis au repos pendant 15 minutes.

4° - Pièce buccale et pince-nez sont mis en place afin que le patient s'habitue à respirer par la bouche. On installe les électrodes de l'ECG.

5° - Mesure de la fréquence cardiaque au repos, et recueil du gaz expiré. On prélève 3 ballons au repos, chaque prélèvement durant 1 minute.

6° - 10 minutes d'exercice musculaire.

.Débute l'exercice musculaire : on aide le patient à démarrer pendant quelques secondes au tout début de l'exercice.

Le patient s'efforce d'avoir un rythme de pédalage proche de celui indiqué par le compte-tours (40 tours/minute). Une fois le rythme de base atteint, le malade pédale le plus régulièrement possible au cours des 10 minutes de l'exercice.

.Recueil des gaz expirés : la totalité du gaz expiré est recueillie pendant la période d'adaptation et au cours de l'état stationnaire de l'exercice musculaire. Pendant les 4 premières minutes de l'exercice, on change les ballons toutes les minutes. Puis à partir de la 5ème minute de l'exercice jusqu'à la fin de celui-ci, c'est-à-dire la fin de la 10ème minute, la durée de prélèvements des ballons est de 1 mn 30.

7° - Fin de la 10ème minute : arrêt de l'exercice.

C'est la phase de récupération qui va durer 36 minutes, et pendant laquelle tout l'air expiré sera recueilli.

Pendant les 5 premières minutes de la phase de récupération, le prélèvement et le remplacement des ballons se fait toutes les minutes.

Puis de la 6ème minute de la période de récupération à la 36ème minute de celle-ci, le changement des ballons s'effectue de 5 minutes en 5 minutes.

On poursuit parallèlement la mesure de la fréquence cardiaque.

Fin de la 35ème minute de la phase de récupération ; l'expérience est terminée.

8° - L'expérience terminée, on procède à l'analyse des gaz. Celle-ci étant commencée dès les premiers ballons recueillis, afin d'éviter la diffusion du CO_2 à travers l'épaisseur du caoutchouc des ballons.

9° - Mesure au compteur à gaz étalonné du volume expiré dans chacun des ballons. A ce volume on ajoutera le volume prélevé pour l'analyse.

10° - Mesure de la Pression atmosphérique et de la température ambiante.

IV. - ETUDE CLINIQUE - RESUME DES OBSERVATIONS.

GROUPE N° 1

OBSERVATION N° 1 : Mme SOR--- M (née en 1914)

- a - Diagnostic : polyvalvulopathie : insuffisance et rétrécissement aortique ,
rétrécissement mitral chez une femme de 54 ans.
- b - Histoire clinique :
 - en 1962 : apparition d'une dyspnée d'effort. Découverte d'une arythmie complète. Régularisation sous hydroquinidine.
 - en 1964 : rechute définitive cette fois.
 - en 1969 : aggravation des signes fonctionnels.
- c - Signes fonctionnels actuels :
 - dyspnée d'effort = 1 étage. Dyspnée de décubitus = 2 oreillers.
 - toux à l'effort. Grésillement laryngé.
- d - Examen cardio-vasculaire.
 - inspection : cyanose importante.
 - auscultation : rythme irrégulier.
 - o Pointe : Eclat de B₁, souffle systolique 1/6, claquement d'ouverture de la mitrale espacé, roulement proto et mesodiastolique faible.
 - o Foyer aortique : souffle diastolique 3/6, B₂ un peu affaibli, souffle systolique rude et rapeux d'intensité variable.
- e - Radiographies.
 - de face : cardiomégalie, arc moyen rectiligne, arc inférieur gauche saillant, allongé, debord droit, double contour inscrit.
 - en DAD : oreillette gauche augmentée à petit rayon.
- f - ECG :
 - arythmie complète par fibrillation auriculaire.
 - axe de QRS = +30°. Indice de Sokolow = 80

...

g - Cathétérisme.

oxymétrie		Pressions	
AP	= 11,6	capillaire	(20) à (25)
AF	= 19,9 --- 92 %	AP	55/30 (40)
capacité	= 21,60	VD	55/6/10
DC	= 2,20 l/mn	OD	(8)
IC	= 1,5 l/mn	VG	130/4/10
		AO	95/58

Existence de calcifications aortiques.

OBSERVATION N° 2: M. NICOLAS S (né en 1919)

- a - Diagnostic : cardiomyopathie non obstructive +
emphysème obstructif, chez un homme de 50 ans.
- b - Histoire clinique :
 - 1958 : hémoptysie avec apparition d'une dyspnée d'effort.
 - 1960 : crise de tachyarythmie.
 - 1960 à 1967 : dyspnée d'effort variable, l'obligeant à cesser toute activité.
- c - Signes fonctionnels actuels :
 - dyspnée d'effort = 1 étage.
- d - Auscultation cardiaque :
 - rythme irrégulier ; pas de bruits surajoutés.
- e - Radiographies :
 - cardiomégalie avec débord droit et arc inférieur gauche convexe et allongé.
- f - ECG :
 - arythmie complète par fibrillation auriculaire.
 - bloc de branche gauche. Troubles de la repolarisation.
- g - Cinéangiographies dans le ventricule gauche :
 - hypertrophie de la paroi du ventricule gauche
 - petite cavité ventriculaire gauche. Suspicion d'un bourrelet musculaire à la partie moyenne.
- h - Cathétérismes droit et gauche :
 - débit cardiaque normal. Aucune anomalie valvulaire, ni aucun gradient de pression même sous isuprel.

i - Exploration fonctionnelle respiratoire :

- syndrome restrictif modéré, syndrome obstructif majeur, distension alvéolaire.

j - Gaz du sang

sang artériel	Repos	Exercice		
		13 w 5 mn	Récupération	Hyperoxie
PaO ₂ (mm Hg)	70	74	80	380
PaCO ₂ (mm Hg)	46	48	46	
Ph	7,47	7,44	7,44	
Sat Hb	94,5	95	95,5	

OBSERVATION N° 3: Mme TRO--- G (née en 1927)

a - Diagnostic : Rétrécissement mitral pur et assez serré chez une femme de 42 ans.

b - Histoire clinique :

- 1952 : apparition d'une dyspnée d'effort
- 1969 : épisode de tachysystolie auriculaire. Au décours de cet accès, : embolie artérielle au niveau du membre inférieur droit régressive sous héparine.

c - Signes fonctionnels actuels :

- dyspnée d'effort = $\frac{1}{2}$ étage.

d - Auscultation cardiaque : rythme irrégulier

- ° Pointe : rythme de DUROZIER.
- ° Foyer pulmonaire : dédoublement du second bruit.

e - Radiographies :

- de face : cardiomégalie de type mitral avec débord droit, alignement du contour gauche.
- en OAD : oreillette gauche discrètement augmentée à rayon moyen.

f - ECG :

- arythmie complète par fibrillation auriculaire, axe de QRS + 10°, hypertrophie ventriculaire droite.

...

g - Cathétérisme :

Oxymétrie	Pression
AP = 12,7	CP 22/14 (17)
AH = 18,4	AP 36/18 (24)
DC = 3,7 l/mn	VD/H 36/2/7
IC = 1,94 l/mn/m ²	VD/B 42/2/7
	OD 11/4
	AH 134/74 (94)

OBSERVATION N° 4 : Mme GAI--- A (née en 1911)

a - Diagnostic : Rétrécissement aortique + rétrécissement mitral.

- commissurotomie pour rétrécissement mitral très serré en 1967 chez une femme de 58 ans.

b - Histoire clinique :

- 1941 : apparition d'une dyspnée d'effort
- 1953 : arythmie complète
- 1954 : polyarthralgies fébriles.
- depuis 1954 : aggravation des signes fonctionnels avec oedème des membres inférieurs et ascite.
- hospitalisation en octobre 1967
 - . cathétérisme CP (20)
 - AP 98/37 (57)
 - DC 2,6 l/mn
 - . conclusion : maladie mitro-aortique avec rétrécissement mitral très serré et calcifié.
- novembre 1967 : commissurotomie
- très améliorée depuis l'intervention.

c - Signes fonctionnels actuels :

- dyspnée d'effort : 900 m. Dyspnée de décubitus : 2 oreillers.

d - Auscultation cardiaque : coeur irrégulier

- . Pointe : discret souffle systolique
- . Xyphoide : souffle systolique s'accentuant à l'inspiration
- . Foyer pulmonaire : éclat de la composante pulmonaire du second bruit.
- . Foyer aortique : souffle systolique rude, rapeux, 46.

e - Radiographies :- cardiomégalie. Arc moyen gauche très convexe.

- débord droit. Double contour. Très grosses artères pulmonaires.

f - ECG :

- arythmie complète par fibrillation auriculaire. Axe de QRS = +90°.

g - Cathétérisme :

- pressions CP : (20) AP : 60/20 (40)
- DC = 2,8 l/mn.

h - Gaz du sang :

Sang artériel	Repos	Exercice musculaire		Récupération
		13 w	5 mn	
PaO ₂	69	75		72
PaCO ₂	39	32		38
Ph	7,42	7,44		7,40
Sat Hb	93,5 %	95 %		

OBSERVATION N° 5 : Mme VAL--- A (née en 1942)

- a - Diagnostic : rétrécissement mitral serré + insuffisance aortique modérée chez une femme de 27 ans.

b - Histoire clinique :

- 1965 : vertiges, dyspnée d'effort à 1 étage : découverte de la cardiopathie au 5ème mois de sa première grossesse.
- pas d'amélioration après l'accouchement.

c - Signes fonctionnels actuels :

- dyspnée d'effort à 1 étage. Grésillement laryngé. Hémoptysies d'effort.

d - Auscultation cardiaque :

- . Pointe : rythme de DUROZIER typique
- . Xyphoïde : souffle systolique augmentant nettement à l'inspiration.
- . Foyer aortique : souffle systolique 2/6. Souffle diastolique 2/6.

e - Radiographies :

- . de face : silhouette de type mitral.
- . en OAD : oreillette gauche modérément augmentée, à rayon court.

f - ECG :

- rythme sinusal. Axe de QRS = +80°. Hypertrophie auriculaire gauche.

g - Cathétérisme :

Oxymétrie		Pressions
AP	14	CP 44/30 (37)
AF	18,6 $\rightarrow$ 98,5 %	AP 64/40 (50)
capacité 18,9		VD 64/6/9
DC	5 l/mn	OD 9/4
IC	3 l/mn/m ²	VG 116/10/14
		AO 110/68 (80)

OBSERVATION N° 6 : Mme ROD--- C (née en 1927)

a - Diagnostic : rétrécissement mitral pur très serré chez une femme de 42 ans.

b - Histoire clinique :

- 1959 : apparition d'une dyspnée d'effort
- 1963 : découverte d'un "souffle au coeur"
- 1965 : grésillement laryngé à l'effort.

c - signes fonctionnels actuels :

- dyspnée d'effort à 1 étage. Dyspnée de décubitus : 2 oreillers.
Toux de primo-décubitus.

d - Examen cardiovasculaire :

- Palpation :

signe de HARZER. Frémissement diastolique de pointe.
éclat palpable du premier bruit.

- Auscultation :

- . Pointe : rythme de DUROZIER évident
- . Xyphoide : souffle systolique 2 à 3/6 augmentant très discrètement à l'inspiration.
- . Foyer pulmonaire : éclat du second bruit avec dédoublement de celui-ci.

...

e - Radiographies :

- . de face : coeur de volume normal. Arc moyen gauche à double bosse. Artères pulmonaires discrètement augmentées.
- . en OAG : saillie en avant du contour antérieur. discret empiètement sur le rachis du contour postérieur.
- . en OAD : oreillette gauche nettement augmentée à rayon court.

f - ECG :

- rythme sinusal. Axe de QRS = + 110. Hypertrophie auriculaire gauche.

g - Cathétérisme :

Oxymétrie	Pressions
AP = 12,30	CP = 26/18 (23)
AF = 19,10 --> 96 %	AP = 43/19 (27)
capacité = 19,90	VD = $13 \sqrt{\frac{1}{+1}}$
DAV = 6,8	OD = 2/- 1 (0)
DC = 3 l/mn	
IC = 2,1 l/mn/m ²	

OBSERVATION N° 7: M. MIE--- R (né en 1910)

- a - Diagnostic : insuffisance mitrale post-oslérienne + insuffisance cardiaque chez un malade de 59 ans.
- b - Histoire clinique :
- 1968 : endocardite d'Osler après phlegmon de l'amygdale.
 - janvier 1969 : signes d'insuffisance cardiaque et douleurs angineuses.
- c - Signes fonctionnels actuels :
- dyspnée d'effort = 1 étage. Dyspnée de décubitus = 3 oreillers. crises de dyspnée parosystique nocturne épisodiquement.
- d - Auscultation cardiaque :
- souffle systolique apexien 3/6 irradiant dans l'aisselle.
- e - Radiographies :
- cardiomégalie. Hypertrophie ventriculaire gauche.

f - Gaz du sang :

Sang artériel	Repos	Exercice		Récupération	Hypéroxie
		30 w	5 mn		
PaO ₂	65	71		76	350
PaCO ₂	33	32		32	
Ph	7,43	7,41		7,41	
Sat Hb	92	94		95	

g - Mécanogramme :

- signes d'insuffisance mitrale et d'altération du myocarde.

OBSERVATION N° 8 : Mme KEL--- S (née en 1917)

- a - Diagnostic : maladie mitrale calcifiée avec prédominance de la sténose sur l'insuffisance + insuffisance tricuspidiennne chez une femme de 52 ans.
- b - Antécédents : 1935 : rhumatisme articulaire aigu.
- c - Histoire clinique :
 - 1950 : apparition d'une dyspnée d'effort. Passage en arythmie complète : découverte de la cardiopathie mitrale.
 - 1952 : hospitalisée à Broussais. On confirme le diagnostic de maladie mitrale.
 - depuis 1967 : accentuation de la dyspnée.
- d - Signes fonctionnels actuels :
 - dyspnée d'effort = 10 marches. Dyspnée de décubitus = 2 oreillers.
 - Toux de décubitus et d'effort.
- e - Examen cardio-vasculaire :
 - inspection : cyanose des pommettes, des lèvres.
 - palpation : frémissement cataire. Signe de HARZER.
 - Auscultation :
 - . Pointe : éclat du premier bruit, souffle systolique rude 3/6, claquement d'ouverture, roulement diastolique 3/6.
 - . Foyer pulmonaire : éclat du second bruit avec dédoublement serré de celui-ci.
 - . Xyphoide : souffle systolique augmentant à l'inspiration.
 - Hépatomégalie, avec reflux hépato-jugulaire, foie systolique.

...

f - Radiographies :

- . face : cardiomégalie. Arc moyen convexe, à double bosse. Gros débord droit. Double contour inscrit.
- . OAD : très grosse oreillette gauche à grand rayon.

g - ECG : arythmie complète par fibrillation auriculaire. Axe de QRS perpendiculaire au plan frontal. Surcharge biventriculaire.

h - Cathétérisme :

Oxymétrie	Pressions
AP = 11	CP = 28/21 (23)
AH = 18,50 $\longrightarrow$ 88 %	AP = 56/23 (34)
capacité = 21	VD = 57/7/10
DAV = 7,5	OD = 17/10
DC = 2,7 l/mn	
IC = 1,8 l/mn/m ²	

Présence de calcifications valvulaires mitrales.

OBSERVATION N° 9 : Mme BIL--- G (née en 1921)

- a - Diagnostic : Polyvalvulopathie : maladie mitrale avec insuffisance prédominante + insuffisance tricuspidiennne + insuffisance aortique chez une femme de 48 ans.
- b - Antécédents : rhumatisme articulaire aigu en 1935 et 1936.
- c - Histoire clinique :

- 1938 : découverte d'un "souffle au coeur"
- 1955 : crise de tachycardie
- 1957 : dyspnée d'effort au 1er étage
- 1959 : oedème aigu du poumon
- 1964 : hospitalisation à Broussais. On fait un cathétérisme. une commissurotomie mitrale est proposée.
- depuis 1968 : hépatomégalie, oedème des membres inférieurs.

d - Signes fonctionnels actuels :

- dyspnée d'effort = $\frac{1}{2}$ étage. Dyspnée de décubitus = 2 oreillers. Crise de dyspnée parosystique nocturne.

e - Examen cardio-vasculaire : - Auscultation :

- . Pointe : souffle systolique en jet de vapeur, claquement d'ouverture, roulement diastolique.
- . Xyphoide : souffle systolique augmentant en inspiration
- . Foyer aortique : souffle diastolique 2/6.
- . Foyer pulmonaire : éclat du second bruit. dédoublement de celui-ci.

- abdomen : hépatomégalie considérable avec reflux hépato-jugulaire.

f - Radiographies :

- . face : cardiomégalie. Arc moyen convexe à double bosse.
Aorte déroulée. Débord droit. Image d'oedème pulmonaire.
- . OAD : oreillette gauche augmentée de volume à grand rayon, battante et expansive.

g - ECG : arythmie complète par fibrillation auriculaire. Axe de QRS = 100° .
hypertrophie biventriculaire.

OBSERVATION N° 10 : M. STA--- H (né en 1904)

a - Diagnostic : maladie mitrale avec rétrécissement prédominant + athérosclérose à double localisation (membres inférieurs, coronaires) chez un homme de 65 ans.

b - Antécédents :

- 1921 : rhumatisme articulaire aigu avec apparition d'un souffle systolique.

c - Histoire clinique :

- 1947 : hémiparésie droite et aphasie.
- 1950 : apparition d'une dyspnée d'effort.
- 1960 : claudication intermittente des 2 membres inférieurs.
- 1960 : hémoptysie
- 1968 : oedème aigu du poumon.
- 1969 : crises douloureuses retrosternales constrictives.

d - Signes fonctionnels actuels :

Dyspnée d'effort = 1 étage. Dyspnée de décubitus = 2 oreillers.
crises de dyspnée paroxysmique nocturne.

e - Examen cardio-vasculaire :

- Auscultation :
 - . Pointe : éclat du premier bruit. Souffle systolique 3/6.
claquement d'ouverture. Roulement diastolique 2/6.
 - . Foyer pulmonaire : dédoublement du second bruit.
- oedème des membres inférieurs. Hépatomégalie.

f - Radiographies :

- . face : cardiomégalie. Arc moyen convexe. Arc inférieur gauche allongé.
débord droit. Signes d'oedème pulmonaire.
- . OAD : oreillette gauche augmentée à grand rayon.

g - ECG :

- bloc sino-auriculaire. Axe de QRS = -40° . Bloc incomplet gauche.
Surcharge ventriculaire gauche. Ondes T négatives en D_1 aV_L V_4 V_5 V_6 .

h - Cathétérisme.

Oxymétrie	Pressions
AP = 11,60	CP = 27/17 (21)
AH = 18,90 ---> 95,5 %	AP = 60/34 (46)
capacité = 19,80	VD = 60/0/1
DAV = 7,3	OD = 2/-1 (0,5)
DC = 2,5 l/mn	AF = 120/72 (88)
IC = 1,6 l/mn/m ²	

OBSERVATION N° 11 : Mme GAR--- M (née en 1909)

- a - **Diagnostic** : Polyvalvulopathie d'origine rhumatismale :
rétrécissement mitral + insuffisance mitrale + insuffisance
tricuspidiennne chez une femme de 60 ans.
- b - **Antécédents** : rhumatisme articulaire aigu en 1923.
- c - **Histoire clinique** : - 1959 : dyspnée importante, découverte de la cardiopathie.
- d - **Signes fonctionnels actuels** :
- dyspnée d'effort = 1 étage. Dyspnée de décubitus = 2 oreillers.
crises de dyspnée paroxystique nocturne.
- e - **Auscultation cardiaque** : rythme irrégulier.
. pointe : souffle systolique 3/6. Roulement diastolique 3/6.
. xyphoide : souffle systolique augmentant à l'inspiration.
. Foyer pulmonaire : éclat modéré du second bruit.
- f - **Radiographies** :
. face : cardiomégalie considérable. Coeur symétrique par rapport au sternum.
débord droit très augmenté. Arc moyen gauche convexe.
. OAD : ectasie de l'oreillette gauche repoussant l'oesophage dans une courbe
à grand rayon.
- g - **ECG** : arythmie complète par fibrillation auriculaire.
axe de QRS = +120°. Hypertrophie biventriculaire.

OBSERVATION N° 12 : M. LER--- A (née en 1912)

- a - **Diagnostic** : insuffisance respiratoire + coeur pulmonaire chronique chez un
homme de 57 ans.
- b - **Histoire clinique** : - depuis 1944 : bronchites chroniques.
- 1967, 1968, 1969 : poussées d'insuffisance cardiaque droite ayant nécessité
de nombreuses hospitalisations.

c - Signes fonctionnels actuels :

dyspnée d'effort = $\frac{1}{2}$ étage. dyspnée de décubitus = 3 oreillers.

toux s'accompagnant d'une expectoration muco-purulente.

d - Examen clinique/

- cardio-vasculaire

- inspection : cyanose des lèvres et extrémités.

- palpation : signe de HARZER.

- auscultation : pas de bruits surajoutés.

- pleuro-pulmonaire : râles crépitants accompagnés de nombreux râles ronflants.

- abdomen : hepatomégalie avec reflux hépato-jugulaire.

e - Radiographies :

- cardiomégalie. Débord droit. Artères pulmonaires très volumineuses.

Distension thoracique avec côtes horizontales, espaces intercostaux élargis.

f - ECG : rythme sinusal. Aspect S_1Q_3 . Hypertrophie auriculaire droite.

dans les précordiales, persistance d'une onde S jusqu'en V_5 .

g - Exploration fonctionnelle respiratoire :

- syndrome restrictif.

- syndrome obstructif majeur avec débits maximaux effondrés, trapping précoce, signe du créneau, coefficient de TIFFENEAU à 30.

- insuffisance respiratoire avec troubles de l'hématose.

h - Gaz du sang.

Sang artériel	Repos	Exercice	
		13 w 8 mn	Récupération
PaO_2 (mmHg)	54	48	54
$PaCO_2$ (mmHg)	55	59	57
Ph	7,37	7,35	7,36
Sat Hb	85	78	84

GROUPE N° II

OBSERVATION N° 1 : Mme NAM... M (née en 1929)

- a - Diagnostic : rétrécissement mitral pur et serré chez une femme de 39 ans.
- b - Antécédents : 1956, 1961, 1964 : angines suivies de polyarthralgies.
- c - Histoire clinique :
 - 1967 : dyspnée d'effort progressivement croissante.
 - 1969 : découverte de la cardiopathie.
- d - Signes fonctionnels actuels : dyspnée d'effort = 2 étages.
- e - Auscultation cardiaque :
 - . pointe : rythme de DUROZIER typique.
 - . foyer pulmonaire : éclat de la composante pulmonaire du second bruit.
- f - Radiographies :
 - arc moyen gauche aligné. Débord droit. Double contour discret.
- g - ECG : rythme sinusal. Axe de QRS = 0. Hypertrophie auriculaire gauche.
- h - Cathétérisme :

Oxymétrie	Pressions
AP = 13,30	CP = 28/15 (19,5)
AF = 18,20	AP = 39/17 (24)
capacité = 19	VD = 39/7,5/11
DAV = 4,9	OD = 12,5/6
DC = 4,6 l/mn	AF = 136/72
IC = 2,4 l/mn/m ²	

OBSERVATION N° 2 : M. LAK... A (né en 1936)

- a - Diagnostic : rétrécissement mitral pur chez un homme de 33 ans.
- b - Antécédents : 1953 : rhumatisme articulaire aigu.
- c - Histoire clinique : 1966 : apparition d'une dyspnée d'effort
1968 : découverte de la cardiopathie.
- d - Signes fonctionnels actuels : dyspnée d'effort = 4 étages.
- e - Auscultation cardiaque :
 - . Pointe : rythme de DUROZIER net.

f - Radiographies :

- . face : coeur de volume normal. Silhouette mitrale triangulaire.
- Arc moyen à double bosse. Débord droit. Artères pulmonaires augmentées.
- . OAD : oreillette gauche augmentée de volume.

g - ECG :

rythme sinusal. Axe de QRS = + 60°. Hypertrophie biauriculaire,

OBSERVATION N° 3 : Mlle GRA... F (né en 1944)

- a - Diagnostic : rétrécissement mitral peu serré chez une femme de 25 ans.
- b - Antécédents : 1956 : rhumatisme articulaire aigu.
- c - Histoire clinique : 1964 : découverte de la cardiopathie.
- d - Signes fonctionnels actuels : dyspnée d'effort = 4 étages.
- e - Auscultation cardiaque : Pointe : rythme de DUROZIER évident.
- f - Radiographies : silhouette cardiaque pratiquement normale. Arc moyen concave.
- g - ECG : rythme sinusal - axe de QRS = + 60° - onde P bifide en V₁.

OBSERVATION N° 4 : M. MEB... (né en 1939)

- a - Diagnostic : rétrécissement mitral serré chez un homme de 30 ans.
- b - Histoire clinique :
 - 1966 : apparition d'une dyspnée d'effort minime.
 - 1967 : hémoptysie ayant motivé l'hospitalisation. Découverte de la cardiopathie lors de son séjour à l'hôpital.
- c - Signes fonctionnels actuels : dyspnée d'effort = 3 étages.
- d - Auscultation cardiaque : Pointe : rythme de DUROZIER typique.
- e - Radiographies
 - . face : silhouette mitrale triangulaire. Arc moyen convexe. Débord droit.
 - Artères pulmonaires augmentées de volume.
 - . OAD : oreillette gauche légèrement augmentée de volume.
- f - ECG :
 - rythme sinusal. Axe de QRS = + 20° - discrète surcharge auriculaire gauche.

g - Cathétérisme :

Oxymétrie	Pressions
AP = 12,6	CP = 22/14 (18)
AF = 16,6 ---> 97 %	AP = 28/15 (20)
capacité = 17,1	VD = 30/4/7
DC = 3,85 l/mn	OD = 3,8
IC = 2,2 l/mn/m ²	AF = 75/55

OBSERVATION N° 5 : M. MAR... R (né en 1928)

a - Diagnostic : rétrécissement mitral serré prédominant + insuffisance aortique modérée chez un homme de 41 ans.

b - Antécédents : rhumatisme articulaire aigu en 1943.

c - Histoire clinique :

- 1952 : dyspnée d'effort progressivement croissante
- 1953 : hospitalisation à l'hôpital Lariboisière - on porte le diagnostic de cardiopathie mitrale.
- 1954 : passage en arythmie complète
- 1969 : oedème aigu du poumon

d - Signes fonctionnels actuels : dyspnée d'effort = 1 étage.

e - Examen cardio-vasculaire :

▼ Auscultation :

- . pointe : éclat du premier bruit. Petit souffle systolique 1/6.
claquement d'ouverture. Roulement diastolique faible 2/6.
- . foyer pulmonaire : éclat du second bruit.
- . foyer aortique : très discret souffle diastolique 1/6.
- Hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire.

f - Radiographies :

cardiomégalie considérable - arc moyen gauche convexe dans sa partie supérieure, rectiligne dans sa partie inférieure - arc inférieur gauche très allongé - dilatation ectasique de l'oreillette gauche - grosses artères pulmonaires.

g - ECG :

arythmie complète par fibrillation auriculaire
axe de QRS = + 120°. Aspect S₁Q₃. Surcharge ventriculaire droite exclusive.

h - Cathétérisme :

Oxymétrie	Pressions
AP = 13	CP = 24/20 (22)
AH = 20,90 $\longrightarrow$ 97,5 %	AP = 40/16 (26)
capacité = 21,40	VD = 40/2/6
DAV = 7,90	OD = 9/4 (8)
DC = 3,10 l/mn	VCSH = (8)
IC = 1,6 l/mn/m ²	AH = 112/52 (68)

OBSERVATION N° 6 : Mme MEC... L (née en 1929)

- a - Diagnostic : insuffisance aortique rhumatismale chez une femme de 39 ans.
- b - Antécédents : plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu en 1939, 1949, 1959.
- c - Histoire clinique :
 - découverte d'un souffle cardiaque lors de la première crise de rhumatisme articulaire aigu.
 - 1959 : dyspnée d'effort progressivement croissante.
- d - Signes fonctionnels actuels : dyspnée d'effort = 2 étages.
- e - Auscultation cardiaque :
 - . Foyer aortique : souffle diastolique 3/6 irradiant le long du bord gauche du sternum.
- f - Radiographies :
 - . Face scoliosée vertébrale. Aorte déroulée et élargie. Partie ascendante de l'aorte masquée par l'opacité rachidienne, Arc inférieur gauche allongé et convexe.
- g - ECG :
 - rythme sinusal - axe de QRS = - 30° - bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré - bloc incomplet gauche - hypertrophie ventriculaire gauche.

OBSERVATION N° 7 : M. CAU... C (né en 1914)

- a - Diagnostic : rétrécissement mitral chez un homme de 55 ans.
- b - Histoire clinique :
 - 1959 : Hémoptysie - découverte du rétrécissement mitral.
 - 1961 : passage en arythmie complète.
- c - Signes fonctionnels actuels :
 - dyspnée d'effort = 1 étage. Dyspnée de décubitus = 2 oreillers.

...

- d - Auscultation cardiaque : rythme irrégulier.
 - . pointe : rythme de DUROZIER.
- e - Radiographies :
 - . face : coeur triangulaire - arc moyen gauche convexe à double bosse.
 - . DAD : oreillette gauche augmentée de volume, à grand rayon.
- f - ECG :
 - arythmie complète par fibrillation auriculaire.
 - axe de QRS = + 80° - bloc de branche droit.

OBSERVATION N° 8 : M. BIZ... J (né en 1931)

- a - Diagnostic : Insuffisance ventriculaire droite avec débit cardiaque augmenté, sans étiologie retrouvée, chez un homme de 38 ans.
- b - Aucun antécédent pleuro-pulmonaire, ni rhumatismal.
- c - Histoire clinique : 1969 : dyspnée d'effort et signes de défaillance cardiaque droite.
- d - Signes fonctionnels actuels : dyspnée d'effort = 3 étages.
- e - Examen cardio-vasculaire :
 - auscultation des différents orifices : pas de bruit surajouté
 - oedème de membres inférieurs, hépatomégalie.
- f - Radiographies :
 - cardiomégalie - arc moyen gauche aligné - arc inférieur gauche convexe - débord droit.
- g - ECG :
 - arythmie complète par fibrillation auriculaire. Axe de QRS = 75°.
 - Ondes T négatives de V_4 à V_6 .
- h - Cathétérisme :
 - CP = (19) AP = 35/19 VD = 35/6/15 OD = (16) IC = 6,95 l/mn/m².
- i - Exploration fonctionnelle respiratoire : normale.

...

j - Gaz du sang

Sang artériel	Repos	Exercice	
		40 w 6 mn	Récupération
PaO ₂ (mmHg)	93	93	100
PaCO ₂ (mmHg)	38	40	40
Ph	7,44	7,42	7,41
Sat Hb	97	97	97

OBSERVATION N° 9 : Mme HOD... L (née en 1916)

- a - Diagnostic : rétrécissement mitral pur et serré chez une femme de 53 ans.
- b - Antécédent : rhumatisme articulaire aigu en 1948.
- c - Histoire clinique : 1950 : dyspnée d'effort progressivement croissante.
- d - Signes fonctionnels actuels : dyspnée d'effort = 10 marches.
dyspnée de décubitus = 2 oreillers.
- e - Auscultation cardiaque : Pointe : rythme de DUROZIER!
- f - Radiographies :
cardiomégalie discrète - arc moyen gauche très convexe avec saillie du tronc de l'artère pulmonaire - débord droit - dilatation ectasique des artères pulmonaires.
- g - ECG :
rythme sinusal - axe de QRS = + 95° - bloc incomplet droit - hypertrophie auriculaire gauche.

...

h - Cathétérisme.

Oxymétrie	Pressions
VCS = 13	CP = 20/12 (16)
OD = 13	AP = 55/29 (40)
VDB = 13	VD = 54/2/5
VDH = 13,20	OD = 6/0,5 (2,5)
TAP = 13,30	AH = 106/60 (78)
APG = 13,10	
APD = 13,40	
AH = 20,20	
capacité = 21	
DAV = 6,9	
DC = 2,8 l/mn	
IC = 1,8 L/mn/m ²	
Résistances vasculaires pulmonaires = 685 dynes sec cm ⁻⁵	
Surface mitrale ≠ 1 cm ² .	

OBSERVATION N° 10 : M. BAU... C (né en 1932)

- a - Diagnostic : insuffisance ventriculaire droite d'origine indéterminée chez un homme de 37 ans.
- b - Antécédents : nombreuses bronchites hivernales.
- c - Histoire clinique :
 - 1969 ; hospitalisation pour une poussée d'anasarque avec ascite, oedème des membres inférieurs, hépatomégalie, cyanose.
 - Pression veineuse = 24 cm H₂O.
- d - Signes fonctionnels actuels : dyspnée 2 étages.
- e - Examen cardio-vasculaire : bruits du coeur un peu sourds. Pas de bruit surajouté.
- f - Radiographies :
 - . face : cardiomégalie modérée - arc inférieur gauche allongé convexe - débord droit - double contour inscrit - artères pulmonaires de calibre augmenté.
 - . OAG : nette saillie en avant du contour antérieur.
- g - ECG :
 - rythme sinusal - axe de QRS = - 30°. Hypertrophie auriculaire gauche.

h - Cathétérisme :

Oxymétrie	Pressions
AP = 13,30	CP = 8/5 (6)
AF = 19,30	AP = 49/16 (23)
capacité = 20,50	VD = 50/1/4
DAV = 6	OD = 3/0,5
DC = 3,7 l/mn	
IC = 2,5 l/mn/m ²	

i - Examens complémentaires :

- tests hépatiques normaux
- biopsie rectale et musculaire : histologie normale.

OBSERVATION N° 11 : M. ATL... L (né en 1910)

- a - Diagnostic : obésité + diminution de la capacité de diffusion pulmonaire chez un homme dyspneique de 59 ans.
- b - Histoire clinique :
- obésité depuis 1940
 - bronchites chroniques avec poussées hivernales depuis 1949.
 - 1954 : dyspnée d'effort progressivement croissante.
- c - Signes fonctionnels actuels :
- dyspnée d'effort = 1 étage - dyspnée de décubitus = 2 oreillers.
- d - Examen clinique :
- obésité : 90 kg pour 1,70 m.
 - auscultation cardiaque : pas de bruit surajouté.
- e - Radiographies : - coeur de volume normal.
- accentuation du tractus broncho-vasculaire, avec image réticulo-nodulaire.
- f - ECG : rythme sinusal - axe de QRS = - 30° - pas de signes d'hypertrophie auriculaire ni ventriculaire.
- g - Exploration fonctionnelle respiratoire :
- L'exploration ventilatoire montre que volumes et débits sont normaux.

h - Gaz du sang :

Sang artériel	Repos	Exercice	
		26 w 5 mn	Récupération
PaO ₂ (mmHg)	83	73	80
PaCO ₂ (mmHg)	42	46	39
Ph	7,44	7,44	7,47
Sat Hb (%)	96	95	96

i - Etude de la capacité de diffusion pulmonaire :

Diminution de la capacité de transfert à l'oxyde de carbone :

D.T.C.O. = 7,6 ml/mn/mmHg

or D.T.C.O. théorique $13,7 \pm 5$ ml/mn/mmHg d'après l'âge et la taille.

RESUME CLINIQUE

GROUPE I = 12 malades - 13 watts.

SOR... IA + RA + RM
NIC... Myocardite (CMNO) + Emphysème obstructif.
TRO... RM pur assez serré
GAI... Commissurotomie mitrale + RA
VAL... RM serré + IA modérée
ROD... RM pur serré en rythme sinusal
MIE... Insuffisance cardiaque : IM post-oslérienne.
KEL... Maladie mitrale + IT
BIL... Maladie mitrale + IT + IA
STA... RM > IM + athérosclérose membres inférieurs, coronaires.
GAR... RM + IM + IT
LER... Insuffisance cardio respiratoire.

GROUPE II = 11 malades - 26 watts.

NAM... RM pur et serré
LAK... RM pur
GRA... RM discret
MEB... RM pur et serré
MAR... RM > IM + IA minime
MEC... IA Rhumatismale
CAJ... RM
BIZ... IVD d'étiologie x avec débit cardiaque augmenté.
HOD... RM pur et serré
BAU... IVD D'étiologie x
ATL... Obèse, dyspneique, diminution de la capacité de diffusion pulmonaire.

V. RESULTATS

A. - $\dot{V}O_2$ DE REPOS (tableaux 1, 2, 7).

1 - Sujets témoins : 255 ± 6 ml/mn. Rapportée à la surface corporelle pour l'ensemble des sujets, la $\dot{V}O_2$ est de 144 ml/mn/m^2 , ce qui correspond à une production d'énergie de 42 Kcal/h/m^2 et à un métabolisme de base de + 6 %.

2 - Sujets cardiaques :

a - Groupe N° 1 : 271 ± 12 ml/mn. Rapportée à la surface corporelle pour l'ensemble des sujets, la $\dot{V}O_2$ devient 163 ml/mn/m^2 , ce qui correspond à une production d'énergie de 47 Kcal/h/m^2 et à un métabolisme basal de + 34 %.

b - Groupe N° 2 : 268 ± 14 ml/mn. Rapportée à la surface corporelle, la $\dot{V}O_2$ est de 156 ml/mn/m^2 , ce qui correspond à une production d'énergie de 45 Kcal/h/m^2 et à un métabolisme de base de + 21 %.

La $\dot{V}O_2$ de repos (de même que le métabolisme basal) est nettement augmentée chez le cardiaque.

B. - $\dot{V}O_2$ lors de l'exercice musculaire (tableaux 1, 2, 7)

1° - exercice de 13 watts :

a - témoins : $\dot{V}O_2 = 470 \pm 9$ ml/mn (soit une augmentation de 213 ml/mn par rapport aux valeurs de repos). Si on rapporte cette valeur à la surface corporelle, elle correspond pour l'ensemble des sujets à $\dot{V}O_2 = 258 \text{ ml/mn/m}^2$.

b - cardiaques : $\dot{V}O_2 = 514 \pm 15$ ml/mn (soit une augmentation de 243 ml/mn par rapport aux valeurs de repos). Rapportée à la surface corporelle, la consommation d' O_2 est alors de 309 ml/mn/m^2 .

2° - Exercice de 26 watts :

a - témoins : $\dot{V}O_2 = 620 \pm 36$ ml/mn (soit une augmentation de 365 ml/mn par rapport aux valeurs de repos). Rapportée à la surface, ceci correspond à 350 ml/mn/m^2 .

b - cardiaques : 626 ± 28 ml/mn (soit une augmentation de 358 ml/mn par rapport aux valeurs de repos). Rapporté à la surface, ceci correspond à 364 ml/mn/m^2 .

Les valeurs de $\dot{V}O_2$ lors de l'exercice musculaire ne sont pas toujours significativement différentes chez les cardiaques et chez les sujets témoins.

Au test t, l'augmentation de la $\dot{V}O_2$ lors de l'exercice musculaire est significative pour les cardiaques du groupe N° 1 avec $t = 2,33$, significatif pour une probabilité de 5 %. Par contre, elle n'est pas significative pour les cardiaques du groupe N° 2 : $t = 0,132$.

12 CARDIAQUES - 13 Watts

NOMS	Rythme	FC Repos!	$\dot{V}O_2$ repos	FC EM	$\dot{V}O_2$ EM
SOR... /	AC par FA	: 94	: 252	: 124	: 558
NIC... :	AC par FA	: 73	: 284	: 86	: 538
TRO... :	AC par FA	: 120	: 307	: 145	: 527
GAI... :	AC par FA	: 100	: 225	: 140	: 557
VAL... :	RS	: 82	: 258	: 96	: 522
ROD... :	RS	: 97	: 201	: 116	: 511
MIE... :	RS	: 89	: 319	: 104	: 534
KEL... :	AC par FA	: 88	: 320	: 100	: 474
BIL... :	AC par FA	: 90	: 312	: 110	: 499
STA... :	Bloc sino-auriculaire	: 97	: 245	: 108	: 524
GAR... :	AC par FA	: 89	: 223	: 91	: 371
LER... :	RS	: 89	: 314	: 103	: 557
$\bar{x} \pm \sigma^-$:		: 92 ± 3	: 271 ± 12	: 110 ± 5	: 514 ± 15

9 SUJETS TEMOINS - 13 watts

NOMS	Rythme	FC Repos	$\dot{V}O_2$ Repos	FC EM	$\dot{V}O_2$ EM
DEN... /	RS	: 62	: 296	: 80	: 504
DOR... :	RS	: 57	: 259	: 68	: 464
XAV... :	RS	: 60	: 245	: 68	: 475
MAR... :	RS	: 60	: 257	: 82	: 497
JEA... :	RS	: 60	: 225	: 80	: 447
ROU... :	RS	: 60	: 225	: 77	: 432
GIL... :	RS	: 58	: 278	: 67	: 438
TES... :	RS	: 60	: 242	: 80	: 478
EMM... :	RS	: 94	: 292	: 93	: 497
$\bar{x} \pm \sigma^-$:		: 63 ± 4	: 257 ± 9	: 77 ± 3	: 470 ± 9

TABEAU N° 1 : Etude comparée du rythme cardiaque, de la fréquence cardiaque (FC), de la $\dot{V}O_2$ (ml/mn) au repos et au cours d'un exercice musculaire (EM) de 13 watts.

NOMS	:	Rythme	:	FC Repos	:	$\dot{V}O_2$ repos	:	FC EM	:	$\dot{V}O_2$ EM
NAM...	:	RS	:	80	:	275	:	120	:	597
LAK...	:	RS	:	65	:	282	:	88	:	665
GRA...	:	RS	:	100	:	194	:	115	:	444
MEB...	:	RS	:	59	:	270	:	76	:	542
MAR...	:	AC par FA	:	64	:	275	:	87	:	710
MEC...	:	RS	:	75	:	319	:	91	:	769
CAU...	:	AC par FA	:	92	:	214	:	130	:	572
BIZ...	:	AC par FA	:	88	:	368	:	109	:	728
HOD...	:	RS	:	74	:	249	:	124	:	587
BAU...	:	RS	:	79	:	239	:	102	:	635
ATL...	:	RS	:	69	:	270	:	96	:	640
$\bar{x} \pm \sigma$	:		:	76 ± 4	:	268 ± 14	:	103 ± 5	:	626 ± 28

9 SUJETS TEMOINS - 26 watts

NOMS	:	Rythme	:	FC Repos	:	$\dot{V}O_2$ Repos	:	FC EM	:	$\dot{V}O_2$ EM
DEN...	:	RS	:	84	:	267	:	96	:	565
DOR...	:	RS	:	60	:	233	:	76	:	532
XAV...	:	RS	:	60	:	277	:	80	:	603
MAR...	:	RS	:	68	:	249	:	89	:	573
JEA...	:	RS	:	56	:	254	:	86	:	604
ROU...	:	RS	:	58	:	225	:	84	:	604
GIL...	:	RS	:	63	:	243	:	84	:	578
TES...	:	RS	:	64	:	261	:	82	:	623
EMM...	:	RS	:	66	:	287	:	80	:	905
$\bar{x} \pm \sigma$	:		:	64 ± 3	:	255 ± 6	:	84 ± 2	:	620 ± 36

TABLEAU N° 2 : Etude comparée du rythme cardiaque, de la fréquence cardiaque (FC), de la $\dot{V}O_2$ (ml/mn) au repos et au cours d'un exercice musculaire (EM) de 26 watts.

C. - Déficit d'O₂ (tableaux 3,4,7)

- 1° - exercice de 13 watts :
 a - témoins : déficit = 141 ± 29 ml d'O₂
 b - cardiaques = 296 ± 42 ml.
- 2° - exercice de 26 watts.
 a - témoins = 191 ± 65 ml
 b - cardiaques = 246 ± 52 ml

Le déficit d'O₂ s'est accru chez le sujet sain avec la puissance de l'exercice. D'autre part, il est plus important chez le cardiaque que chez le sujet sain : cette augmentation du déficit par rapport au déficit des sujets témoins est de 110 ml % pour les cardiaques ayant effectué 26 watts. Paradoxalement, le déficit des cardiaques ayant effectué 13 watts est plus important que le déficit des cardiaques ayant effectué 26 watts.

Au test t, l'augmentation du déficit est significative pour les cardiaques des 2 groupes :

- pour le groupe N° 1, t = 2,89 pour une probabilité de 1 %
- pour le groupe N° 2, t = 2,88 pour une probabilité de 1 %/

D. - Dettes d'O₂ (tableaux 3,4,7)

- 1° - exercice de 13 watts
 a - témoins = 201 ± 30 ml d'O₂
 b - cardiaques = 992 ± 176 ml
- 2° - exercice de 26 watts
 a - témoins = 335 ± 91 ml
 b - cardiaques = 564 ± 103 ml.

Chez le cardiaque comme chez le sujet sain, la dette est plus importante que le déficit. D'autre part, chez les sujets témoins, la dette s'accroît avec la puissance de l'exercice. Paradoxalement, comme pour le déficit, la dette des cardiaques ayant effectué 13 watts est plus importante que la dette des cardiaques ayant fait 26 watts.

Au test t, l'augmentation de la dette est significative pour les cardiaques des 2 groupes.

- pour le groupe N° 1 : t = 3,83
- pour le groupe N° 2 : t = 2,81.

E. - COUT DE LA DETTE (tableaux 3,4,7)

- 1° - exercice de 13 watts :
 a - témoins := 60 ± 20 ml d'O₂
 b - cardiaques = 696 ± 171 ml.
- 2° - exercice de 26 watts :
 a - témoins = 144 ± 108 ml
 b - cardiaques = 318 ± 53 ml.

Le cout de la dette (différence dette - déficit) est plus important :

- chez les cardiaques que chez les sujets sains

...

12 CARDIAQUES - 13 watts

NOMS	:	d	:	D	:	coût (D-d)	:	d/D
SOR...	:	411	:	1375	:	964	:	0,29
NIC...	::	215	:	1190	:	974	:	0,18
TRO...	::	220	:	1124	:	904	:	0,19
GAI...	:	621	:	1875	:	1254	:	0,33
VAL...	:	213	:	1424	:	1211	:	0,15
ROD...	:	454	:	867	:	413	:	0,52
MIE...	:	219	:	294	:	75	:	0,74
KEL...	:	162	:	1921	:	1759	:	0,08
BIL...	:	436	:	300	:	- 136	:	1,45
STA...	:	196	:	1031	:	835	:	0,19
GAR...	:	252	:	240	:	- 12	:	1,05
LER...	:	161	:	271	:	110	:	0,59
$\bar{x} \pm \sigma$	:	296 $\pm$ 42	:	992 $\pm$ 176	:	696 $\pm$ 171	:	0,48 $\pm$ 0,12

9 SUJETS TEMOINS - 13 watts

NOMS	:	d	:	D	:	coût (D-d)	:	d/D
DEN...	:	118	:	283	:	165	:	0,41
DOR...	:	39	:	86	:	47	:	0,45
XAV...	:	132	:	258	:	126	:	0,51
MAR...	:	256	:	238	:	- 18	:	1,07
JEA...	:	241	:	256	:	15	:	0,94
ROU...	:	14	:	43	:	29	:	0,32
GIL...	:	210	:	222	:	12	:	0,94
TES...	:	176	:	295	:	119	:	0,59
EMM...	:	84	:	136	:	52	:	0,61
$\bar{x} \pm \sigma$	:	141 $\pm$ 29	:	201 $\pm$ 30	:	60 $\pm$ 20	:	0,65 $\pm$ 0,09

TABLEAU N° 3 : Etude comparée du déficit d'O₂ (ml) (d), de la dette d'O₂ (ml)(D), du coût de la dette (ml) (D-d), du rapport déficit/dette (d/D) au cours d'un exercice musculaire de 13 watts.

11 CARDIAQUES - 26 watts

NOMS	:	d	:	D	:	cout (D-d)	:	d/D
NAM...	:	241	:	449	:	208	:	0,53
LAK...	:	144	:	288	:	144	:	0,50
GRA...	:	38	:	881	:	843	:	0,04
MEB...	:	312	:	628	:	316	:	0,49
MAR...	:	435	:	1377	:	942	:	0,31
MEC...	:	65	:	129	:	64	:	0,50
CAU...	:	236	:	658	:	422	:	0,36
BIZ...	:	608	:	615	:	7	:	0,99
HOD...	:	1	:	421	:	420	:	0,00
BAU...	:	351	:	482	:	131	:	0,73
ATL...	:	276	:	278	:	2	:	0,99
$\bar{x} \pm \sigma$	:	246 $\pm$ 52	:	564 $\pm$ 103	:	318 $\pm$ 53	:	0,49 $\pm$ 0,09

9 SUJETS TEMOINS - 26 watts

NOMS	:	d	:	D	:	cout (D-d)	:	d/D
DEN...	:	60	:	88	:	28	:	0,68
DOR...	:	79	:	230	:	151	:	0,34
XAV...	:	297	:	143	:	- 154	:	2,07
MAR...	:	584	:	337	:	- 247	:	1,73
JEA...	:	266	:	381	:	115	:	0,69
ROU...	:	344	:	233	:	- 111	:	1,47
GIL...	:	7	:	191	:	184	:	0,03
TES...	:	38	:	419	:	381	:	0,09
EMM...	:	46	:	1000	:	954	:	0,04
$\bar{x} \pm \sigma$	:	191 $\pm$ 65	:	335 $\pm$ 91	:	144 $\pm$ 108	:	0,79 $\pm$ 0,26

TABEAU N° 4 : Etude comparée du déficit d'O₂ (ml) (d), de la dette d'O₂ (ml) (D), du coût de la dette (ml) (D-d), du rapport déficit/dette² (d/D) au cours d'un exercice musculaire de 26 watts.

- chez les cardiaques ayant effectué 13 watts que chez les cardiaques ayant fait 26 watts.

Au test t, l'augmentation du coût de la dette est significative pour les cardiaques des 2 groupes :

- pour le groupe N° 1 : $t = 3,18$
- pour le groupe N° 2 : $t = 1,53$.

F. - Rapport déficit/dette d'O₂ (tableaux 3,4,7)

1° - exercice de 13 watts :

- a - témoins = $0,65 \pm 0,09$
- b - cardiaques = $0,48 \pm 0,12$

2° - exercice de 26 watts.

- a - témoins = $0,79 \pm 0,26$
- b - cardiaques = $0,49 \pm 0,09$

Le rapport déficit/dette est abaissé chez les cardiaques. Cette diminution est de 26 % pour le groupe N° 1, et de 38 % pour le groupe N° 2, par rapport aux résultats des sujets témoins.

Au test t, la diminution du rapport déficit/dette n'est pas significative pour les cardiaques des 2 groupes :

- pour le groupe N° 1: $t = 1,04$
- pour le groupe N° 2: $t = 1,17$.

G. - Quotient respiratoire (tableaux 5,6,7)

1° - au repos

- a - témoins : $R = \dot{VCO}_2 / \dot{VO}_2 = 0,77 \pm 0,01$
- b - cardiaques du groupe N° 1 : $R = 0,81 \pm 0,02$
- c - cardiaques du groupe N° 2 : $R = 0,76 \pm 0,02$.

Le quotient respiratoire de repos est pratiquement identique chez les cardiaques et chez les sujets témoins.

2° - lors de l'exercice

- a - exercice de 13 watts :
 - . témoins : $R = 0,81 \pm 0,01$
 - . cardiaques : $R = 0,83 \pm 0,02$
- b - exercice de 26 watts :
 - . témoins : $R = 0,83 \pm 0,01$
 - . cardiaques : $R = 0,80 \pm 0,02$

12 CARDIAQUES - 13 watts

- 37 -

NOMS	: Repos $\dot{VCO}_2/\dot{VO}_2$	: EM $\dot{VCO}_2/\dot{VO}_2$	: Repos $\dot{V}_E/\dot{VO}_2$	: EM $\dot{V}_E/\dot{VO}_2$
SOR...	: 0,83	: 0,92	: 34	: 43
NIC...	: 0,77	: 0,77	: 30	: 26
TRO...	: 0,93	: 0,86	: 48	: 39
GAI...	: 0,84	: 0,83	: 40	: 33
VAL...	: 0,81	: 0,79	: 29	: 25
ROD...	: 0,90	: 0,83	: 35	: 32
MIE...	: 0,79	: 0,87	: 42	: 50
KEL...	: 0,87	: 0,86	: 40	: 40
BIL...	: 0,74	: 0,74	: 39	: 41
STA...	: 0,72	: 0,77	: 41	: 41
GAR...	: 0,90	: 0,99	: 37	: 39
LER...	: 0,69	: 0,76	: 28	: 24
$\bar{x} \pm \sigma$	: 0,81 $\pm$ 0,02	: 0,83 $\pm$ 0,02	: 37 $\pm$ 1	: 36 $\pm$ 2

9 SUJETS TEMOINS - 13 watts

NOMS	: Repos $\dot{VCO}_2/\dot{VO}_2$	: EM $\dot{VCO}_2/\dot{VO}_2$	: Repos $\dot{V}_E/\dot{VO}_2$	: EM $\dot{V}_E/\dot{VO}_2$
DEN...	: 0,84	: 0,86	: 27	: 25
DOR...	: 0,77	: 0,77	: 30	: 25
XAV...	: 0,87	: 0,80	: 32	: 27
MAR...	: 0,75	: 0,83	: 26	: 27
JEA...	: 0,70	: 0,78	: 28	: 25
ROU...	: 0,75	: 0,82	: 25	: 26
GIL...	: 0,81	: 0,82	: 27	: 27
TES...	: 0,73	: 0,82	: 31	: 21
EMM...	: 0,79	: 0,83	: 26	: 21
$\bar{x} \pm \sigma$	: 0,77 $\pm$ 0,01	: 0,81 $\pm$ 0,01	: 28 $\pm$ 0,8	: 25 $\pm$ 0,8

TABLEAU N° 5 : Etude comparée du quotient respiratoire ($\dot{VCO}_2/\dot{VO}_2$) et de l'équivalent ventilatoire ($\dot{V}_E/\dot{VO}_2$) au repos et au cours d'un exercice musculaire (EM) de 13 watts.

11 CARDIAQUES - 26 watts

NOMS	: Repos $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$	: EM $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$	: Repos $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$	: EM $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$
NAM...	: 0,71	: 0,71	: 28	: 24
LAK...	: 0,68	: 0,78	: 32	: 30
GRA...	: 0,96	: 0,90	: 34	: 29
MEB...	: 0,68	: 0,84	: 42	: 33
MAR...	: 0,69	: 0,76	: 28	: 26
MEC...	: 0,78	: 0,66	: 32	: 25
CAU...	: 0,67	: 0,87	: 37	: 32
BIZ...	: 0,77	: 0,94	: 32	: 33
HOD...	: 0,84	: 0,83	: 29	: 30
BAU...	: 0,81	: 0,82	: 32	: 27
ATL...	: 0,78	: 0,76	: 37	: 31
$\bar{x} \pm \bar{s}$	: 0,76 $\pm$ 0,02	: 0,80 $\pm$ 0,02	: 33 $\pm$ 1	: 29 $\pm$ 1

9 SUJETS TEMOINS - 26 watts

NOMS	: Repos $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$	: EM $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$	: Repos $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$	: EM $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$
DEN...	: 0,81	: 0,84	: 28	: 27
DOR...	: 0,86	: 0,85	: 30	: 25
XAV...	: 0,79	: 0,83	: 27	: 24
MAR...	: 0,81	: 0,85	: 29	: 25
JEA...	: 0,79	: 0,80	: 29	: 25
ROU...	: 0,75	: 0,79	: 25	: 23
GIL...	: 0,75	: 0,78	: 26	: 23
TES...	: 0,83	: 0,83	: 31	: 22
EMM...	: 0,87	: 0,92	: 26	: 22
$\bar{x} \pm \bar{s}$	: 0,80 $\pm$ 0,01	: 0,83 $\pm$ 0,01	: 28 $\pm$ 0,6	: 24 $\pm$ 0,5

TABLEAU N° 6 : Etude comparée du quotient respiratoire ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$) et de l'équivalent ventilatoire ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) au repos et au cours d'un exercice musculaire (EM) de 26 watts.

Lors de l'exercice, le quotient respiratoire s'élève dans les mêmes proportions (de 3 % à 5 %) chez les cardiaques et chez les sujets témoins, les valeurs restant toujours inférieures à 1.

H. - Equivalent ventilatoire (tableaux 5, 6, 7)

1° - au repos

a - témoins : $EV = \dot{V}E/\dot{V}O_2 = 28 \pm 0,8$

b - cardiaques du groupe N° 1 = 37 ± 1

c - cardiaques du groupe N° 2 = 33 ± 1

L'équivalent ventilatoire de repos est plus élevé chez le cardiaque que chez le sujet témoin.

Au test t, l'augmentation de l'équivalent ventilatoire de repos est significative pour les cardiaques des 2 groupes :

- pour le groupe N° 1 : $t = 2,09$ pour une probabilité à 5 % ;

$t = 2,86$ pour une probabilité à 1 %.

- pour le groupe N° 2 : $t = 2,10$ pour une probabilité à 5 % ;

$t = 2,88$ pour une probabilité à 1 %.

2° - lors de l'exercice musculaire :

a - exercice de 13 watts :

. témoins = $25 \pm 0,8$

. cardiaques = 36 ± 2

b - exercice de 26 watts :

. témoins = $24 \pm 0,5$

. cardiaques = 29 ± 1

L'équivalent ventilatoire s'abaisse à l'exercice chez le sujet sain. Par contre chez le cardiaque, cette diminution est soit nulle, soit fort modérée.

Au test t, l'augmentation de l'équivalent ventilatoire lors de l'exercice musculaire par rapport à l'équivalent ventilatoire des sujets témoins est significative pour les cardiaques des 2 groupes :

- pour le groupe N° 1 : $t = 4,0$

- pour le groupe N° 2 : $t = 4,34$

	13 watts		26 watts	
	9 témoins	12 cardiaque ^s	9 témoins	11 cardiaques
Repos $\dot{V}O_2$ (ml/mn)	257 $\pm$ 9	271 $\pm$ 12	255 $\pm$ 6	268 $\pm$ 14
Repos $\dot{V}O_2$ (ml/mn/m ²)	141	163	144	156
Métabolisme repos (Kcal/h/m ²)	41	47	42	45
Métabolisme repos/M.B. (%)	+ 5 %	+ 34 %	+ 6 %	+ 21 %
EM $\dot{V}O_2$ (ml/mn)	478 $\pm$ 9	514 $\pm$ 15	620 $\pm$ 36	626 $\pm$ 28
EM $\dot{V}O_2$ (ml/mn/m ²)	258	309	350	364
Déficit d'O ₂ (ml)	141 $\pm$ 29	296 $\pm$ 42	191 $\pm$ 65	246 $\pm$ 52
Dettes d'O ₂ (ml)	201 $\pm$ 30	992 $\pm$ 176	335 $\pm$ 91	564 $\pm$ 103
Coût de la Dette (ml)	60 $\pm$ 20	696 $\pm$ 171	144 $\pm$ 108	318 $\pm$ 53
Rapport Déficit/Dette	0,65 $\pm$ 0,09	0,48 $\pm$ 0,12	0,79 $\pm$ 0,26	0,49 $\pm$ 0,09
Repos $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$	0,77 $\pm$ 0,01	0,81 $\pm$ 0,02	0,80 $\pm$ 0,01	0,76 $\pm$ 0,02
EM $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$	0,81 $\pm$ 0,01	0,83 $\pm$ 0,02	0,83 $\pm$ 0,01	0,80 $\pm$ 0,02
Repos $V_E/\dot{V}O_2$	28 $\pm$ 0,8	37 $\pm$ 1	28 $\pm$ 0,6	33 $\pm$ 1
EM $V_E/\dot{V}O_2$	25 $\pm$ 0,8	36 $\pm$ 2	24 $\pm$ 0,5	29 $\pm$ 1
Repos FC (/mn)	63 $\pm$ 4	92 $\pm$ 3	64 $\pm$ 3	76 $\pm$ 4
EM FC (/mn)	77 $\pm$ 3	110 $\pm$ 5	84 $\pm$ 2	103 $\pm$ 5

TABLEAU N° 7 : Tableau récapitulatif des différentes grandeurs étudiées.

I. - Fréquence cardiaque (tableaux 1,2,7)

1° - au repos :

a - témoins : FC = 64 ± 3 /mn

b - cardiaques du groupe N° 1 : FC = 92 ± 3 /mn

(7 patients de ce groupe sont en arythmie complète par fibrillation auriculaire)

c - cardiaques du groupe N° 2 : FC = 76 ± 4 /mn (3 malades de ce groupe sont en arythmie)

2° - exercice musculaire : A - exercice de 13 watts :

- témoins : FC = 77 ± 3 /mn (soit une augmentation de + 22 % par rapport aux valeurs de repos)

- cardiaques : FC = 110 ± 5 /mn (soit une augmentation de + 19 % par rapport aux valeurs de repos)

B - exercice de 26 watts :

- témoins : FC = 84 ± 2 /mn (soit une augmentation de + 31 % par rapport aux valeurs de repos)

- cardiaques : FC = 103 ± 5 /mn (soit une augmentation de + 35 % par rapport aux chiffres de repos).

La fréquence cardiaque de repos des cardiaques est nettement plus élevée que celle des sujets témoins. Il en est de même lors de l'exercice musculaire.

VI. - DISCUSSION

A. Tout d'abord, il convient de noter que la sélection des malades en 2 groupes de 13 et 26 watts n'a pas été faite au hasard, mais suivant le degré de tolérance de la cardiopathie (7 patients du premier groupe étaient en arythmie complète pour 3 malades en arythmie dans le second groupe). Plusieurs malades à 13 watts étaient pratiquement au cours de l'exercice réalisé à la puissance maximale supportée ($\dot{V}O_2$ maximum). Un certain nombre de constatations apparemment paradoxales sont probablement expliquées par ce fait.

D'autre part, en ce qui concerne la technique utilisée, la durée de recueil des gaz pendant la période de récupération a été très longue, poursuivie pendant 35 minutes, ce qui peut expliquer la différence avec les résultats d'autres auteurs. Un arrêt précoce de recueil des gaz expirés risque en effet de faire sous-estimer la dette d'oxygène.

B. La Tolérance biologique de l'exercice musculaire a été jugée sur :

- la fréquence cardiaque.

La cadence ventriculaire est de 103 pour le groupe N° 2, et de 110 pour le groupe N° 1. Nous avons été frappés par le contraste entre cette fréquence, et la sensation d'épuisement complet des cardiaques ayant fait 13 watts, ceux-ci étant proches de la puissance maximale supportée.

- le quotient respiratoire.

Celui-ci est toujours inférieur à 1 (0,80 en moyenne)

- l'équivalent ventilatoire.

Celui-ci s'est abaissé par rapport aux valeurs de repos :

- . pour 13 w, il s'est abaissé dans la moitié des cas.
- . pour 26 w, dans la grande majorité des cas.

Mais cet équivalent ventilatoire est toutefois resté à une valeur nettement supérieure à la normale (28 ± 3 d'après ROSSIER -40-). L'augmentation de l'équivalent ventilatoire des cardiaques par rapport à celui des témoins a été trouvé significatif au test t pour les 2 groupes de cardiaques.

On est toutefois étonné devant le contraste entre la relativement bonne tolérance biologique de l'exercice et la subjectivité des signes fonctionnels, dyspnée, sensation d'épuisement limitant l'exercice musculaire.

C. $\dot{V}O_2$ de repos.

On retrouve chez tous les malades explorés une $\dot{V}O_2$ de repos supérieure à celle des sujets témoins. Cette augmentation de la $\dot{V}O_2$ de repos chez les cardiaques par rapport aux sujets témoins n'est pas significative jugée sur les tests de t, et ceci peut s'expliquer par le nombre relativement restreint des malades explorés, et par la dispersion des résultats.

Mais cette augmentation prend plus de relief si l'on rapporte la consommation d'oxygène à la surface corporelle : en effet, si l'on étudie le métabolisme basal on le trouve considérablement augmenté chez les cardiaques. Le métabolisme basal est d'autant plus élevé que la cardiopathie est plus décompensée : supérieur à 30 % pour les cardiaques du groupe N° 1, supérieur à 20 % pour les cardiaques du groupe N° 2.

Cette augmentation du métabolisme basal d'ailleurs a déjà été mise en évidence par de nombreux auteurs : BOUVRAIN (9), ENESCO (21), entre autres expérimentateurs.

Elle peut être attribuée :

1° - à un rendement cardiaque diminué (FRIEDBERG). Du fait de l'accroissement de sa taille, le coeur augmenté de volume comparé au coeur normal doit utiliser une plus grande quantité d'énergie pour lutter contre une résistance accrue pendant l'élévation de la pression intra-ventriculaire systolique (contraction isométrique). C'est-à-dire que durant la systole, à la fois pendant la période isométrique et l'éjection, le coeur augmenté de volume consomme plus d'énergie que le coeur normal.

Le coeur augmenté de volume a un rendement moindre que le coeur normal parce qu'il consomme une plus grande quantité d'oxygène tout en accomplissant un travail utile identique ou moindre. De plus, la dynamique de la contraction du coeur augmenté de volume finit par devenir de moins en moins favorable à la production d'un travail efficace.

2° - à la stimulation du système nerveux sympathique, nécessaire à l'accélération réflexe de la fréquence cardiaque, mais en dehors de la petite fraction de noradrénaline que le coeur peut retirer de la circulation, le coeur peut pourvoir à ses propres besoins en noradrénaline. En effet, le coeur est de toute évidence capable, comme d'autres tissus, de synthétiser, de fixer, de libérer et de métaboliser la noradrénaline à partir de son précurseur, la dopamine ou la tyrosine (FRIEDBERG).

3° - au travail accru des muscles respiratoires (ENESCO - 21 -). Le débit ventilatoire est augmenté. Il existe une hyperventilation de repos et l'équivalent ventilatoire est particulièrement élevé : nous avons trouvé un équivalent ventilatoire de repos supérieur à 35 chez les cardiaques, alors qu'il est inférieur à 30 chez les sujet sains.

D. $\dot{V}O_2$ lors de l'exercice musculaire.

1° - à la période stationnaire : les valeurs retrouvées chez les cardiaques ne sont pas rigoureusement les mêmes que celles des sujets sains. Dans les 2 séries d'expériences (13 et 26 watts), la consommation d'oxygène est modérément plus élevée chez les cardiaques, et une fois rapportée à la surface corporelle cette augmentation de la $\dot{V}O_2$ est plus significative : $\dot{V}O_2/m^2$ augmentée de 19 % par rapport aux sujets sains, dans le groupe des cardiaques ayant fait 13 watts.

Cependant BROUSTET (13) ne note pas que la consommation d' $\dot{O}_2$ au cours de l'exercice soit plus élevée chez le cardiaque.

L'augmentation modérée de la $\dot{V}O_2$ à l'état stationnaire de l'exercice que nous avons retrouvée chez les cardiaques par rapport aux sujets témoins, peut-être attribuée :

- au rendement cardiaque qui reste très mauvais.
- à l'accroissement du débit ventilatoire.

2° - au début de l'exercice : le déficit d' $\dot{O}_2$ de la phase d'adaptation représente la différence entre la consommation réelle tissulaire et l'approvisionnement d' $\dot{O}_2$ au niveau des poumons. La différence entre les deux est due à l'impossibilité qu'ont les transporteurs à s'adapter de manière immédiate, et la pompe cardiaque joue un rôle capital au sein de ces transporteurs. Il existe donc un retard entre la consommation d'oxygène tissulaire et la prise d'oxygène au niveau des poumons du fait de cette étape circulatoire obligatoire.

Chez le cardiaque, dont le débit est abaissé, il était logique de penser à priori que le déficit serait plus grand.

BORGARD, HERMANSEN, KOCK et MALAMOS cités par (21) constatant que pour un travail facile, la consommation d' $\dot{O}_2$ dans la phase d'adaptation est d'autant plus faible que l'altération fonctionnelle du coeur est plus prononcée.

En 1950, LANDEN (29) considère que la diminution de la consommation d' $\dot{O}_2$ pendant la première phase du travail est le reflet du trouble fonctionnel du coeur malade.

D'autres auteurs ont montré que le déficit d' $\dot{O}_2$ diminuait chez les cardiaques après traitement digitalique.

Dans notre travail, nous avons trouvé :

- que le déficit d' $\dot{O}_2$ est plus grand chez les cardiaques que chez les sujets sains.
- que le déficit d' $\dot{O}_2$ est proportionnel au degré de tolérance de la cardiopathie : en effet

. pour les cardiaques du groupe N° 2, l'augmentation du déficit par rapport à celui des sujets sains n'est que de 30 %.

. pour les cardiaques du groupe N° 1, les plus atteints, le déficit est le double de celui des sujets sains.

L'approvisionnement tissulaire est ainsi mieux réalisé dans les cardiopathies les moins évoluées, ce qui est logique.

Cependant, il convient de souligner la dispersion des résultats, dispersion touchant cardiaques et sujets sains. Pour les sujets sains ayant fait 13 watts, le déficit moyen est de 141 ml avec un écart quadratique moyen de 28 ml. Pour les cardiaques du groupe N° 1, le déficit moyen est de 296 ml avec un écart quadratique moyen de 43 ml. Mais en comparant témoins et cardiaques, la différence est significative avec un $t = 2,89$ pour une probabilité de 1 %.

Autrement dit, si les valeurs moyennes du déficit sont différentes entre cardiaques et sujets sains, on ne peut pas tirer d'une valeur individuelle des arguments formels sur le degré de tolérance de la cardiopathie.

3° - après l'exercice : la dette d'O₂ représente la surconsommation d'O₂ de la phase de récupération.

La dette d'O₂ est plus grande que le déficit chez le sujet sain et ceci est bien connu : pour ASMUSSEN, CHRISTENSEN, HOGBERG (cités par 21) la dette d'O₂ de la phase de récupération est toujours plus grande que le déficit de la phase d'adaptation, même chez les sujets normaux, pour la raison suivante : la production initiale d'énergie dans la phase d'adaptation est due aux processus anaérobies et l'efficacité du travail dans ces conditions est plus faible de moitié que l'efficacité du travail dans les conditions aérobies. Le déficit d'O₂ de la phase d'adaptation persiste lors de l'état stationnaire de l'exercice, et ne sera remboursé que lors de la phase de récupération.

Dans notre travail nous avons trouvé :

- que la dette d'O₂ des cardiaques est plus importante que celle des sujets témoins.

- que la dette d'O₂ est plus élevée chez les cardiaques dont la cardiopathie était à un stade plus évolué (groupe N° 1) que chez les cardiaques du groupe N° 2 : augmentation de la dette d'O₂ de 393 % pour les cardiaques du groupe N° 1 par rapport aux témoins, augmentation de 68 % pour les cardiaques du groupe N° 2 par rapport aux témoins.

Comme pour le déficit, notons la dispersion des résultats :

- témoins 13 watts : dette D'O₂ = 201 ml avec un écart quadratique moyen de 30 ml.
- cardiaques du groupe N° 1 : dette d'O₂ = 992 ml avec un écart quadratique moyen de 176 ml, mais au test t , la différence reste significative.

4° - Rapport déficit/dette.

De nombreux auteurs ont essayé de voir s'il existait une relation entre le déficit et la dette, et se sont attachés à calculer le rapport déficit/dette. Chez un

un coureur bien entraîné, CHRISTENSEN et HOGBERG cités d'après (21) ont trouvé que, à une vitesse de 10-15 km à l'heure, le déficit calculé représentait la moitié de la dette d' O_2 , donc un rapport de 0,5 qu'ils considèrent comme normal. ENESCO et coll. (21) ont déterminé ce rapport chez 20 sujets normaux non entraînés ou peu entraînés, âgés de 20 à 40 ans, pendant un travail d'une intensité de 30, 60 et 90 watts, durant 10 minutes. Les valeurs de ce rapport ont varié entre 0,85 - 1, ce qui a conduit ces auteurs à considérer comme pathologiques les valeurs inférieures à 0,85.

Dans notre travail, chez 9 sujets témoins, le rapport a été trouvé égal à $0,65 \pm 0,09$ pour un exercice de 13 watts, et égal à $0,79 \pm 0,26$ pour un exercice de 26 watts.

Il était intéressant de savoir si l'étude de ce rapport permettait de prévoir la tolérance de la cardiopathie.

ENESCO (21) étudiant ce rapport chez 57 malades en insuffisance cardiaque congestive, l'a trouvé abaissé dans 45 cas (prenant comme valeurs pathologiques les valeurs inférieures à 0,85). Dans notre travail, on fait les mêmes constatations que cet auteur, c'est-à-dire une diminution de ce rapport chez les cardiaques :

- cardiaques du groupe N° 1 : rapport déficit/dette = $0,48 \pm 0,12$ (soit une diminution de 26 % par rapport aux témoins.)

- cardiaques du groupe N° 2 : rapport déficit/ dette = $0,49 \pm 0,09$ (soit une diminution de 38 % par rapport aux témoins). Mais si cette diminution est valable sur les moyennes, elle n'est pas significative pour une valeur individuelle, tant est importante la dispersion des résultats : les valeurs extrêmes de ce rapport sont 0,03 et 2,07 pour les témoins, et 0,002 et 1,45 pour les cardiaques. De telles variations ne peuvent que rendre très prudent dans l'interprétation d'un résultat individuel, rendant très sceptique quant au chiffre de ce rapport que l'on est en droit de considérer comme pathologique.

Lors de cette étude de la consommation d' O_2 au cours d'un exercice musculaire de puissance submaximale sur bicyclette ergométrique, une proportionnalité étroite entre les différentes grandeurs étudiées et le degré de tolérance de la cardiopathie n'a pu être établie. Si la plupart des paramètres sont modifiés chez le cardiaque, on ne peut pas tirer de chacun d'eux d'argument formel sur le degré de défaillance de la cardiopathie devant un seul résultat individuel. Il semble que la priorité doit être donnée aux exercices musculaires de puissance maximale, et c'est certainement l'étude de la consommation maximale d'oxygène comme l'ont fait ⁰ASTRAND (1 à 7), BROUSTET (13), FLANDROIS (22 à 24) qui permet au mieux d'estimer l'aptitude physique des cardiaques,

d'apprécier leur adaptation cardio-vasculaire à l'exercice, et d'évaluer le degré de tolérance de leur cardiopathie.

L'intérêt de l'étude que nous avons faite se situe donc moins sur le plan pratique que sur le plan théorique. Elle apporte des éléments qui précisent l'adaptation du coeur insuffisant et permettent de mieux interpréter la gêne fonctionnelle accusée par les cardiaques : ainsi par exemple la dyspnée d'effort ne trouve pas son explication dans des modifications bio-énergétiques importantes.

VII. - CONCLUSIONS

Par la méthode en circuit ouvert, sur bicyclette ergométrique nous avons cherché à déterminer la possibilité des cardiaques à s'adapter à l'exercice musculaire.

Nous avons étudié 23 cardiaques que nous avons été amené à diviser en 2 groupes :

12 effectuant une puissance de 13 watts,

11 effectuant une puissance de 26 watts, et ceci pendant une durée de 10 minutes.

Il convient tout de suite de noter que ce découpage en 2 séries de malades ne s'est pas fait suivant les lois du hasard, mais du fait de la sélection des malades : les patients ayant effectué 13 watts sont ceux dont la cardiopathie est la plus mal tolérée, ils auraient été incapables de tenir 10 minutes à 26 watts.

Parallèlement, nous avons comparé leurs résultats à ceux de 9 sujets sains, âgés de 27 à 40 ans non entraînés. Ces 9 sujets témoins ont chacun effectué 2 exercices musculaires de 10 minutes :

- l'un d'une puissance de 13 watts,
- l'autre d'une puissance de 26 watts.

Les grandeurs étudiées ont été :

a - au repos et lors de l'état stationnaire de l'exercice musculaire :

- . la consommation d' O_2
- . le quotient respiratoire
- . l'équivalent ventilatoire
- . la fréquence cardiaque

b - le déficit d' O_2 , de la phase d'adaptation.

c - la dette d' O_2 , de la phase de récupération.

d - le coût de la dette.

e - le rapport déficit/dette.

Cette étude a permis de constater que

1° - la consommation d'oxygène de repos est augmentée chez le cardiaque, de même que le métabolisme de base. La consommation d' O_2 lors de l'état stationnaire de l'exercice musculaire n'est pas significativement différente chez le cardiaque par rapport au sujet sain. Toutefois, il y a des arguments pour penser que au cours des grandes décompensations cardiaques, la consommation d'oxygène pourrait être plus élevée pour le même travail.

2° - le déficit d'O₂, la dette d'O₂, le coût de la dette sont nettement plus importants chez le cardiaque.

3° - le rapport déficit/dette est sensiblement abaissé chez le cardiaque atteignant des valeurs de 0,48 ou 0,49 (0,65 - 0,79 chez le sujet sain).

Mais pour ces quatre dernières valeurs (déficit, dette d'O₂, coût de la dette, rapport déficit/dette), il convient de souligner que du fait de la dispersion immense des résultats (dispersion touchant aussi bien cardiaque que sujet sain), on ne peut tirer des arguments formels quant au degré de tolérance de la cardiopathie, sur des chiffres individuels. Ces résultats ne sont valables que sur une population relativement importante de sujets.

4° - le quotient respiratoire dans l'ensemble est peu modifié chez le cardiaque (s'élevant dans les mêmes proportions que pour les sujets sains lors de l'exercice musculaire) Il reste inférieur à l'unité, reflet de la relativement bonne tolérance biologique de l'exercice.

5° - l'équivalent ventilatoire est plus élevé chez le cardiaque, ne s'abaissant que fort peu lors de l'exercice.

6° - la fréquence cardiaque de repos est plus élevée chez le cardiaque (la moitié de nos malades étaient en arythmie complète). Lors de l'état stationnaire de l'exercice, cette fréquence cardiaque est plus élevée que chez le sujet sain.

Au total : Bien que la composante circulatoire apparaisse à l'exercice dans l'équilibre énergétique lors de l'adaptation à l'exercice musculaire, il n'est pas possible avec le type d'exercice musculaire choisi (submaximal sur bicyclette ergométrique) de tirer des conclusions formelles d'un seul examen. Cependant, les grandeurs bioénergétiques sont grossièrement parallèles au trouble de la fonction myocardique.

Vu et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

Vu : Le Doyen Honoraire

Administrateur Provisoire de la Faculté

Professeur G. BROUET

Vu : Le Président de Thèse

Professeur Y. BOUVRAIN

- 1 - ÅSTRAND I., ÅSTRAND P.O., CHRISTENSEN E.H., HEDMAN R.
Circulatory and respiratory adaptation to severe muscular work.
Acta physiol. scand. 50, 254-258, 1960.
- 2 - ÅSTRAND I., ÅSTRAND P.O., RODAHL K.
Maximal heart rate during work in older men.
J. appl. physiol. 14, 562-566, 1959.
- 3 - ÅSTRAND P.O.
Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age.
Copenhagen, Munksgaard, 1952.
- 4 - ÅSTRAND P.O.
Direct and indirect determination of the maximal oxygen uptake.
Försvarsmed. 3, 145-152, 1967.
- 5 - ÅSTRAND P.O., CUDDY T.E., SALTIN B., STENBERG J.
Cardiac output during submaximal and maximal work.
J. appl. physiol. 19, 268-274, 1964.
- 6 - ÅSTRAND P.O., RYHMING I.
A normogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work.
J. appl. physiol. 7, 218-221, 1954.
- 7 - ÅSTRAND P.O., SALTIN B.
Maximal oxygen uptake and heart rate in various types of muscular activity.
J. appl. physiol. 16, 977-981, 1961.
- 8 - ÅSTRAND P.O., SALTIN B.
Oxygen uptake during the first minutes of heavy muscular exercise.
J. appl. physiol. 16, 971-976, 1961.
- 9 - BOUVRAIN Y.
Contribution à l'étude de la respiration des cardiaques.
Thèse - Paris, 1938.

- 10 - BROUSTET P., BRICAUD H.
Le poumon mitral.
Arch. mal. coeur 49, 234-245, 1956.
- 11 - BROUSTET P., BRICAUD H., SAGARDILUZ J.
Intérêt de l'enregistrement électrocardiographique continu au cours de l'effort.
Arch. mal. coeur 7, 1023-1040, 1966.
- 12 - BROUSTET P., BRICAUD H., SAGARDILUZ J., BESSE P.
Les épreuves d'effort chez les cardiaques.
Actual. cardiol. angeiol. int. 15, 73-77, 1966.
- 13 - BROUSTET P., SAGARDILUZ J., BRICAUD H., COTTIN D.
La détermination des possibilités d'effort chez les cardiaques.
Arch. mal. coeur, N° spécial - cardiologie sociale, 56-76, 1964.
- 14 - CARROLL D.G.
Exercise tests in heart disease.
Maryland med. j. 15, 105-109, 1966.
- 15 - CHAPMAN C.B., MITCHELL J.H., SPROULE B.J., POTTER D., WILLIAMS B.
Maximal oxygen intake test in patients with predominant mitral stenosis.
Circulation 22, 4-11, 1960.
- 16 - CURTI P., COHEN G., CASTELMAN G., SCANNEL G., FRIEDLICH A., MYERS G.
Respiratory and circulatory studies of patient with mitral stenosis.
Circulation 8, 893-904, 1953.
- 17 - DELACROIX A.
L'exploration fonctionnelle pulmonaire dans le rétrécissement mitral.
Thèse - Paris, 1969.
- 18 - DE MICHELI A.
Contribution à l'étude de la fonction cardio-pulmonaire au cours du rétrécissement mitral.
Acta cardiol. 11, 567-585, 1956.

- 19 - DENOLIN H., SADOUL P., DRIE N.G.M.
L'exploration fonctionnelle pulmonaire.
Ed. Flammarion 1964.
- 20 - DONALD K.W., BISHOP J.M., CUMMING G., WADE O.O.
The effect of exercise on the cardiac output and circulatory dynamics of normal subjects.
Clin. Sc. 14, 37-42, 1955.
- 21 - ENESCO I., TACOU V., BABEI E., FRIEDMAN R.
Le métabolisme basal et la consommation d'oxygène pendant le travail physique chez les malades avec insuffisance cardiaque congestive.
Rev. roum. med. int. 3, 163-177, 1966.
- 22 - FLANDROIS R.
La consommation maximale d'oxygène.
Presse med. 69, 1267-1269, 1961.
- 23 - FLANDROIS R., LACOUR J.R., SEPETJIAN J., FROMENT R.
Les épreuves d'estimation de l'aptitude physique et leur application aux cardiaques.
Malattie cardiovascolari 9, 1-16, 1968.
- 24 - FLANDROIS R., PUCCINELLI R., HOUDAS Y., LEFRANCOIS R.
Comparaison des consommations maximales d'oxygène mesurée et théorique d'une population française.
J. physiol. Paris 54, 337-338, 1962.
- 25 - FRANK R.N., CUGELL D.W., GAENSLER E.A.
Ventilatory function in mitral stenosis.
J. clin. invest. 31, 628-634, 1952.
- 26 - GARBAGNI R., ANGELINO P.F., LIXI M.
La consommation d'oxygène devant l'effort chez les cardiaques.
Minerva med. 49, 1277-1284, 1968.
- 27 - HUCKABEE W.E., JUDSON W.E.
Le rôle du métabolisme anaérobie sur l'exécution d'un travail musculaire modéré. Rapports entre la consommation d'oxygène, le débit cardiaque et l'effet sur la défaillance cardiaque congestive.
J. clin. invest. 37, 1577-1592, 1958.

- 28 - JOHN R., BLACKMON M.D., LORING B., ROWELL P.M.D., WARD J., KENNEDY M.D.,
RICHARD D., TWISS M.D., ROBERT D., CONN M.D.

Physiological significance of maximal oxygen intake in "pure" mitral stenosis.
Circulation 36, 497-510, 1967.

- 29 - LANDEN H.C.

La diminution de la consommation d'oxygène dans la première phase du travail en
tant que signe du trouble fonctionnel du coeur malade ; son importance clinique.
Deutsche Arch. Klin. Med 197, 84-102, 1950.

- 30 - LEQUIME J., DENOLIN H.

Modifications du débit cardiaque lors de l'effort chez les sujets normaux et chez
les patients atteints de cardiopathies diverses.
Cardiologia, 32, 65-84, 1958.

- 31 - LINDGREN A.

Studies on oxygen consumption, pulmonary ventilation and ventilation equivalent
for oxygen at rest and after work in healthy persons and in cases of heart disease.
Cardiologia 23, 220-230, 1953.

- 32 - MARGARIA R., AGHEMO P., ROVELLI E.

Indirect determination of maximal O_2 consumption in man.
J. appl. physiol. 20, 1070-1080, 1965.

- 33 - MARGARIA R., EDWARDS H.T., DILL D.B.

The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of
lactic acid in muscular contraction.
Am. J. physiol. 106, 689-715, 1933.

- 34 - MEAKINS J., LONG C.N.H.

Oxygen consumption, oxygen debt and lactic acid in circulatory failure.
J. clin. invest. 4, 273-284, 1927.

- 35 - MITCHELL J.H., SPROULE B.J., CHAPMAN C.B.

The physiological meaning of the maximal oxygen intake test.
J. clin. invest. 37, 538-549, 1958.

- 36 - NIKLY J.

Exercices musculaires et épreuves dynamiques. Ergospirométrie.
Rev. prat. 15, 1587-1591, 1965.

37 - PLAS F.

Explorations cardiaques de l'effort.

Rev. Prat. 13, 1631-1638, 1963.

38 - RAUTENBERG E.

Etude des rapports entre la fréquence du pouls et le quotient de consommation d'oxygène pendant et après l'effort d'après Bohlau.

Zschr. Kreisfauff. 56, 1003-1010, 1967.

39 - REEVES J.T., GROVER R.F., FILLEY G.F., BLOUNT S.G.Jr.

Circulatory changes in man during mild supine exercise.

J. appl. Physiol. 16, 279-284, 1961.

40 - ROSSIER P.H., BUHLMAN A., WIESINGER K.

Physiologie et physiopathologie de la respiration.

Ed. Delachaux et Niestle 1962.

41 - SADOUL P.; McILHANY M.L., AUBERTIN N., DURAND D.

Les différentes variables respiratoires au cours de l'exercice de vingt minutes chez l'adulte sain.

Entret. physiopath. resp. Nancy 2, 127-132, 1956.

42 - SARNO A.

Oxygen consumption and energy cost of respiration in heart diseases.

Boll. soc. Ital. cardiol. 11, 959-963, 1966.

43 - SJOSTRAND T.

Epreuves d'exercice dans les affections du coeur.

Nord. Med. 50, 1353-1356, 1953.

44 - TAYLOR H.L., BUSKIRK E., HENSCHER A.

Maximal oxygen intake on an objective measure of cardio-respiration performance.

J. appl. physiol. 8, 73-80, 1955.

45 - WINDHAM C.H., STRYDOM N.B., LEARY W.P., WILLIAMS C.G.

Studies of maximum capacity of men for physical effort. Part I : a comparison of methods of assessing the maximum oxygen intake.

Arbeitsphysiol. 22, 285-296, 1966.

